

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

Jacques-Henri SABELLE

né le 18 Août 1933 à Courbevoie (Seine)
Interne des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 26 Janvier 1966

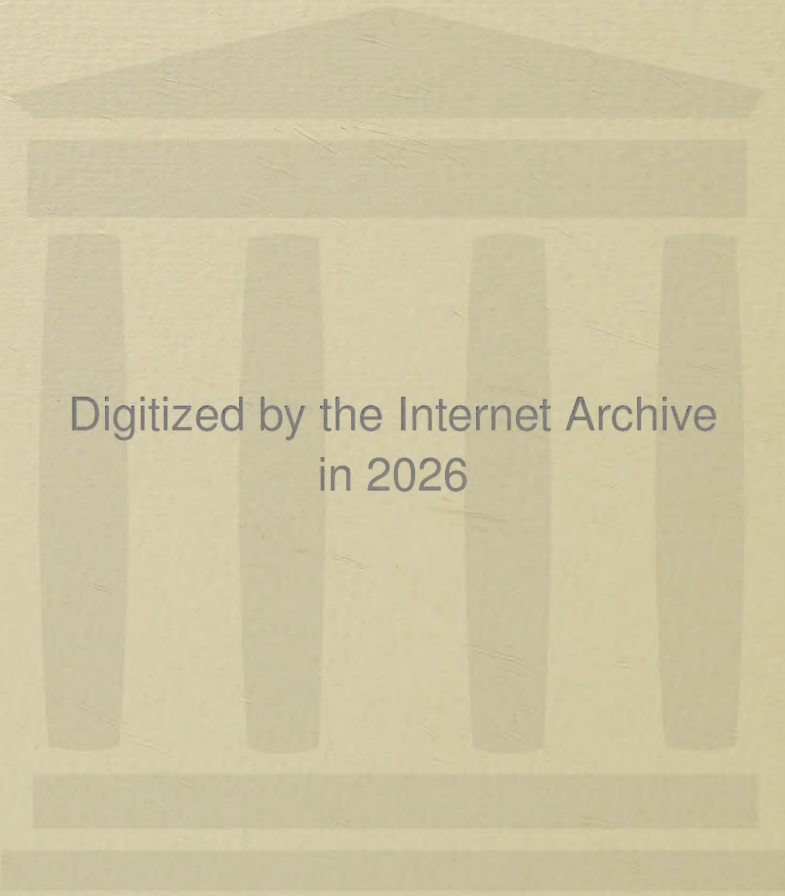
Contribution à l'étude des
Péricardites aiguës bénignes

Président : M. BERNARD-GRIFFITHS, *Professeur*

Membres du Jury : M. TERRASSE, *Professeur*

M. JALLUT, *Professeur Agrégé*

M. CLUZEL, *Maître de Conférences Agrégé*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548618_0022

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

Jacques-Henri SABELLE

né le 18 Août 1933 à Courbevoie (Seine)

Interne des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 26 Janvier 1966

Contribution à l'étude des
Péricardites aiguës bénignes

Président : M. BERNARD-GRIFFITHS, *Professeur*

Membres du Jury : M. TERRASSE, *Professeur*

M. JALLUT, *Professeur Agrégé*

M. CLUZEL, *Maitre de Conférences Agrégé*

Doyen : G. MEYNIEL

Directeur Honoraire : M. MERLE

Assesseur : M. COULET

Professeurs Honoraires : M^{me} BLANQUET,
MM. BUREAU, FOURNIER, GAUTHIER,
LIMOUSIN et POMMÉ

I. Professeurs titulaires :

MM. BARRIER. — Clinique Chirurgicale A.
BAUDON. — Clinique Obstétricale.
BERGERON. — Pathologie Médicale.
BERNARD-GRIFFITHS. — Clinique Médicale A.
COULET. — Botanique et Microbiologie.
CUVELIER. — Hydrologie et Climatologie.
DASTUGUE. — Biochimie médicale.
DAUPHIN. — Chimie Pharmaceutique et Toxicologie.
FEBVRE. — Pharmacie Galénique.
GRAS. — Thérapeutique.
JACQUEMET. — Technique chirurgicale.
LATAIX. — Pathologie Chirurgicale.
MEYNIEL. — Biophysique médicale.
MOLINA. — Clinique Pneumo-phtisiologique.
PÉTIT. — Médecine Légale et Médecine Sociale.
POROT. — Neurologie et Psychiatrie.
POURRAT. — Matière Médicale.
ROUHER. — Clinique Ophtalmologique.
TERRASSE. — Clinique Médicale B.
THIEBLLOT. — Physiologie.
TRONCHE. — Pharmacie Chimique.
TURCHINI. — Histologie et Embryologie.
VAURS. — Bactériologie et Hygiène.
WILLEMIN-CLOG. — Clinique Médicale Infantile.

II. Professeurs à titre personnel :

MM. THOMAS. — Oto-rhino-laryngologie.
VIALLET. — Electro-Radiologie.

III. Professeurs sans chaire :

MM. BASTIDE. — Sciences Naturelles.
BERGER. — Chimie Analytique.
DUCHÊNE-MARULLAZ. — Physiologie.
GERMAIN. — Clinique Chirurgicale B.

IV. Maîtres de Conférences agrégés :

MM. ALFIERI. — Physique Médicale.
BOSSY. — Anatomie.
Mlle CHATONIER. — Chimie Minérale et Minéralogie.
MM. CLUZEL. — Bactériologie.
DELAGE. — Anatomie pathologique.
Mmes GAILLARD. — Physique Pharmaceutique.
MOINADE. — Médecine Générale et Thérapeutique.
MM. PIGNIDE. — Médecine Générale.
VENRIES DE LAGUILLAUMIE. — Anatomie Pathologique.

V. Agrégés :

MM. CHAMPEIX. — Médecine Légale et Médecine du Travail.
FOURIER. — Orthopédie.
HOUDARD. — Chirurgie générale.
JALLUT. — Médecine Générale.
JANNY. — Neuro-Chirurgie.
MENUT. — Pédiatrie et Puériculture.
MERCIER. — Chirurgie Générale.
Mlle RAMPON. — Médecine Générale.
MM. RENARD. — Pneumo-phtisiologie.
TOURNILHAC. — Neurologie et Psychiatrie.

Attaché Principal : M. BERTHON.

Bibliothécaire universitaire : M. ARCHIMBAUD.

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentés à l'occasion d'une soutenance de thèse de Doctorat en Médecine ou en Pharmacie, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation (Délibération en date du 6-6-1956).

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

*En témoignage de mon affection et de ma
profonde reconnaissance.*

A MA FEMME

A MON FILS

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur BERNARD-GRIFFITHS
Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur
Officier des Palmes académiques

Il nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Il nous a accueilli dans son service comme Externe puis comme Interne, nous faisant bénéficier de ses conseils éclairés avec la plus grande bienveillance.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THÈSE

Monsieur le Professeur TERRASSE

Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur
Croix de Guerre 1939-45
Officier des Palmes académiques

Après avoir guidé nos premiers pas dans le domaine de la médecine, au cours de nos années d'Externat et d'Internat passées dans son service, nous avons pu apprécier l'immensité de son expérience et de sa culture.

Avec l'expression de notre respectueuse admiration, nous l'assurons de notre indéfectible attachement.

Monsieur le Professeur Agrégé JALLUT

Agrégé de Médecine Générale
Médecin-Assistant des Hôpitaux

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a guidé dans son élaboration. Nous avons eu le privilège de connaître la richesse et la clarté de son enseignement.

Nous l'assurons de notre respectueux attachement et de notre sincère admiration.

Monsieur le Professeur Agrégé CLUZEL

Maître de Conférences Agrégé de Bactériologie

L'étendue de ses connaissances, la vivacité de son esprit nous ont conquis.

Il a très aimablement accepté de juger notre travail et nous le remercions de la sympathie qu'il nous a toujours témoignée.

Monsieur le Professeur THIÉBLOT
Professeur de Physiologie
Biologiste des Hôpitaux
Officier des Palmes académiques

Il nous a fait l'honneur de nous ouvrir les portes de son laboratoire. Nous le remercions de la compétence parfaite et de la gentillesse constante dont furent toujours empreints ses conseils. Qu'il soit assuré de notre profonde gratitude et de notre entier dévouement.

Monsieur le Professeur MOLINA
Professeur de Clinique Pneumo-Phtisiologique
Médecin des Hôpitaux

Il nous a accueilli dans son service et nous a fait bénéficier de son immense expérience. Nous garderons le souvenir de son enthousiasme de clinicien, de chercheur et d'enseignant qui restera pour nous un exemple.

Nous l'assurons de notre respectueux attachement et de notre profonde gratitude.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

A Monsieur le Docteur MATHIEU

A Monsieur le Professeur BAUDON

A Monsieur le Professeur PETIT

A Monsieur le Professeur GRAS

A Madame le Professeur Agrégé MOINADE

A Monsieur le Docteur BELIN

*Ils ont bien voulu nous faire profiter de
leur expérience, qu'ils trouvent ici le témoi-
gnage de notre respectueuse reconnaissance.*

A notre ami le Professeur Agrégé BERTHELAY

A Messieurs les Docteurs WURM et DELANOE

*Ils nous ont toujours manifesté la plus
grande bienveillance. Nous les assurons de
tout notre dévouement et de notre sincère
reconnaissance.*

A MES AMIS ASSISTANTS. INTERNES ET EXTERNES

Plan

INTRODUCTION.

CHAPITRE I.

Revue générale.

- Etiologie clinique.
- Symptomatologie.
- Evolution - Etiologie.
- Diagnostic différentiel.

CHAPITRE II.

Exposé de nos observations.

CHAPITRE III.

Commentaires.

- Etiologie clinique.
- Symptomatologie et évolution.
- Diagnostic différentiel.

CHAPITRE IV.

Diagnostic étiologique.

CHAPITRE V.

Traitement.

- Les attitudes.
- Notre avis.

CONCLUSION.

Introduction

Le problème des péricardites aiguës bénignes a pris un regain d'intérêt au fur et à mesure que les recherches étiologiques plus précises et plus orientées ont permis dans un grand nombre de cas de démembrer ce qui ne constituait qu'un syndrome jusqu'en 1942.

A propos de dix observations recueillies à la fois en milieu hospitalier et en clientèle de ville, nous nous proposons :

1) De rappeler l'assez grande fréquence de ces péricardites surtout par rapport aux autres variétés étiologiques.

2) De montrer et de souligner le polymorphisme clinique, le tableau franc brutal pseudo infarctoïde étant en fait assez peu souvent réalisé.

Ce polymorphisme intéresse non seulement le tableau clinique souvent très variable d'un cas à l'autre, mais aussi les caractères évolutifs.

3) De montrer la difficulté du diagnostic différentiel et étiologique. Les péricardites aiguës bénignes donnent lieu en effet à deux problèmes diagnostiques importants :

— tout d'abord le diagnostic différentiel avec les autres variétés de péricardites. En pratique, devant une péricardite il est indispensable de rechercher essentiellement et tout d'abord une origine rhumatismale ou tuberculeuse étant donné les conséquences thérapeutiques qui en découlent.

— ensuite dans le cadre des péricardites aiguës bénignes il faut résoudre le problème du diagnostic étiologique.

Dans un nombre important de cas aucune étiologie ne peut être retrouvée, mais il est possible que ces péricardites aiguës idiopathiques perdent de plus en plus de terrain au profit des péricardites virales.

Toutefois malgré la diffusion de nouvelles techniques de laboratoire, l'attribution d'une origine virale à une péricardite, nécessite la conjonction d'un faisceau d'arguments, rarement tous présents, et justifie une discussion étiologique serrée.

CHAPITRE I

Revue Générale

HISTORIQUE

En 1854 Hodges décrit une péricardite aiguë exsudative « idiopathique » à évolution bénigne.

Osler en 1895, Christian en 1909 en rapportent également des observations.

Morison (1906) et Comer (1927) soulignent la fréquence avec laquelle ces péricardites aiguës bénignes sont précédées d'une infection aiguë des voies respiratoires supérieures.

En 1933 Bing signale cinq cas de péricardites bénignes au cours de myosite épidémique (maladie de Bornholm).

Mais ce n'est vraiment que depuis 1942 avec les travaux de Barns et Burchell qu'il existe une description précise des péricardites aiguës bénignes.

Depuis cette date, de nombreuses observations tant françaises qu'étrangères ont été publiées et il faut citer ici tout particulièrement en 1951 les publications de Carmichael qui portaient sur 50 cas.

En France citons les travaux de Donzelot, Castel et Husson, Bestaux, Bouvrain et Costeas, Coblenz, Frunck Brentano et Lenègre, Castel et Colvez, Drouet, Faivre et Lamy, Siguier, Gérard, Vernant.

ETIOLOGIE CLINIQUE

FRÉQUENCE.

La fréquence est variable suivant les auteurs : Les péricardites aiguës bénignes représentent :

7,5 % des péricardites aiguës pour Leroy et Patterson.

10,4 % pour Friedberg.

Mais il semble que ces affections étant maintenant mieux connues et surtout mieux explorées leur fréquence ne cesse de croître.

Pour Donzelot, les péricardites aiguës bénignes venaient

en deuxième place, avec la péricardite tuberculeuse, derrière la péricardite rhumatismale.

Les dernières statistiques américaines et publications françaises (Tatibouet et Hamon) font état d'une fréquence beaucoup plus grande, supérieure à 20 % des péricardites.

AGE ET SEXE.

L'affection frappe essentiellement les adultes jeunes avec un âge moyen de 28 ans, mais elle peut se rencontrer à tous les âges de la vie. On a observé des cas, aussi bien chez des enfants de 5 ans et même des nourrissons de 22 mois (Willemin Clog et Cheynel - 189) que chez des sujets plus âgés, de cinquante à soixante-dix ans.

Chez l'enfant : c'est le rhumatisme articulaire aigu qui conserve encore la première place dans l'étiologie des péricardites aiguës de l'enfance, mais les péricardites virales semblent presque aussi fréquentes surtout lorsque la péricardite est isolée sans aucun signe d'endomyocardite. La tuberculose est actuellement une cause rare chez l'enfant.

Le sexe masculin semble le plus fréquemment touché, ceci se retrouve dans nos observations.

Cette prédominance masculine semble se confirmer, elle avait pu être mise en doute, les premières statistiques ayant souvent été établies par des médecins militaires.

SYMPTOMATOLOGIE.

De début classiquement brutal et franc simulant souvent un infarctus du myocarde, les péricardites aiguës bénignes présentent en règle un mode évolutif aigu, accompagné de signes généraux marqués et de signes biologiques de type inflammatoire.

Le pronostic est favorable en dehors de la tendance aux rechutes en règle précoces, mais transitoires et facilement accessibles à la thérapeutique.

Le début est donc classiquement brutal, une exposition au froid, une émotion, un surmenage physique sont quelquefois incriminés.

1. — *La douleur thoracique* apparaît soudain, augmentant progressivement d'intensité sans prendre cependant habituellement un caractère constrictif.

Le malade ressent plutôt une sensation d'arrachement ou

de brûlure profonde. Cette douleur atténuée par le repos, est exagérée, fait important, par les mouvements, la respiration profonde, la toux qui entraînent un blocage thoracique.

Ceci permet parfois de la différencier de la douleur angineuse qui, elle, entraîne assez souvent au contraire de l'agitation.

Le siège de cette douleur se situe à la face antérieure du thorax, plus souvent à gauche qu'à droite, quelquefois rétro-sternale. Parfois elle est uniquement localisée au creux épigastrique ou bien à l'hypochondre droit s'accompagnant de défense musculaire abdominale et simulant alors une affection vésiculaire ou chirurgicale.

Les irradiations d'autre part sont moins fréquentes et moins étendues que dans l'insuffisance coronarienne, pouvant cependant s'étendre vers le cou, les poignets, les oreilles.

Le malade immobile, penché dans une position antalgique présente une dyspnée souvent importante et accompagnée d'une toux qui peut ramener une expectoration peu abondante mais quelquefois striée de sang.

Cette douleur survenant chez un sujet jeune, jusque-là indemne de toute affection cardiaque, serait évocatrice, malheureusement, elle n'est retrouvée que dans 50 % des cas.

L'intensité en est souvent réduite avec simplement une vague gêne thoracique.

En règle intermittente, elle peut être continue.

D'une durée de quelques heures, elle peut récidiver les jours suivants.

II. — *Signes associés :*

- 1° La douleur peut s'accompagner de signes de choc mais classiquement moins fréquents et moins intenses que dans l'insuffisance coronarienne.
- 2° Des troubles fonctionnels peuvent être observés avec cette douleur : dysphagie, dysphonie, des hoquets, état nauséux et même vomissements.
- 3° Cette douleur s'accompagne, fait très important, d'une élévation thermique très précoce de type variable de l'ordre de 38°5 tantôt continue tantôt intermittente, les rémissions s'accompagnant alors d'une transpiration importante alors que classiquement il n'y a pas de

transpiration en l'absence de rechutes thermiques (Puddi et Guidotti).

En résumé une douleur thoracique fébrile survenant chez un sujet jeune doit faire suspecter le diagnostic de péricardite aiguë et faire rechercher dans les jours ou semaines précédentes un épisode grippal ou une rhinopharyngite, angine, sinusite, coryza, etc...

A l'examen clinique : l'auscultation recherche le signe des péricardites : le frottement péricardique.

Typiquement il est précoce, survenant en même temps que la douleur, il est étendu, intense, souvent durable : de 24 heures à plusieurs jours.

Rude, râpeux, entendu à la partie supérieure de l'aire précordiale mésosystolique, mésodiastolique parfois les deux, réalisant un rythme de va-et-vient aux deux temps de la révolution cardiaque.

Les bruits du cœur peuvent être assourdis mais sont en général normaux.

Il existe souvent une tachycardie plus marquée que ne le voudrait l'élévation thermique.

On peut voir des troubles du rythme, tachyarythmie le plus souvent.

La recherche d'une augmentation de la matité cardiaque à la percussion est de peu de valeur et le plus souvent négative, l'épanchement étant, en règle, peu important.

Le retentissement circulatoire de l'épanchement est rare.

La tension artérielle dans l'ensemble n'est pas modifiée, parfois par contre, on note une élévation de la pression veineuse et une augmentation du temps circulatoire pourrait être trouvée s'il était recherché.

L'examen de l'appareil pleuro-pulmonaire, outre une petite toux sèche et une dyspnée habituelle même au repos, peut montrer soit des foyers parenchymateux des bases soit des épanchements pleuraux uni ou bilatéraux en général de faible abondance, évoquant une pneumopathie à virus.

Les manifestations pleurales peuvent masquer parfois l'atteinte péricardique.

Un épanchement pleural surtout du côté gauche (Gérard -

84) est souvent associé aux péricardites aiguës bénignes. L'épanchement est souvent discret et n'intéresse pas la grande cavité. Il est localisé au cul de sac costo-diaphragmatique, à la petite scissure à droite ou dans la région diaphragmatique para-médiastinale ou interlobaire.

Les clichés de profil sont donc indispensables. La fréquente discrétion de l'épanchement rend souvent la ponction aléatoire.

Celle-ci peut ramener un liquide citrin séro fibrineux contenant 30 g d'albumine ou plus, avec Rivalta +, et des cellules en majorité lymphocytaires.

Ailleurs le liquide est louche, puriforme, aseptique avec polynucléaires non altérés, ou même séro hématique (Billisttet et Ezzano 1951).

On a signalé la possibilité d'une forte éosinophilie dans le liquide. Il reste stérile en culture sur les milieux usuels et sur milieu de Löwenstein.

Les infections virales dues au virus de Coxsackie du groupe B peuvent donner des manifestations évoquant la pleurésie (pleurodynie) mais sans épanchement véritable.

L'examen révèle aussi très fréquemment des râles crépitants ou bronchitiques aux deux bases, quelquefois des frottements pleuraux, de la toux ou une atteinte des voies aériennes supérieures à type de rhinopharyngite.

Ces manifestations pleuro-pulmonaires peuvent précéder l'atteinte péricardique, c'est très souvent le cas, et au début elles peuvent masquer le diagnostic. Parfois elles accompagnent l'épanchement péricardique et font partie du tableau clinique à la période d'état.

ETUDE RADIOLOGIQUE.

Elle ne montre pas de signes particuliers à ce type de péricardite.

L'augmentation de volume de la silhouette cardiaque est d'importance variable, elle est généralement modérée et globale.

Bien souvent l'état du malade ne permet qu'une radiographie au lit.

L'examen radiologique doit être aussi précoce que possible.

L'examen radioscopique est très important car souvent, même si l'ombre cardiaque n'est que peu modifiée dans son volume, on observe une cinétique nettement diminuée.

Comme le signale Bouvrain, un épanchement de 500 à 600 cc peut passer inaperçu.

Il n'est pas moins essentiel de toujours faire un cliché à titre d'élément comparatif afin de pouvoir suivre l'évolution.

La radiographie peut également montrer une opacité non homogène d'une base ou un épanchement pleural et orienter ainsi le diagnostic étiologique.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME.

Il complète le diagnostic de péricardite en montrant des signes « d'ischémie lésion » sous épicaudique en règle diffus et concordants.

Il faut faire des enregistrements aussi tôt que possible, ce qui permet d'éliminer le diagnostic d'infarctus du myocarde et les répéter à intervalles rapprochés afin de noter les modifications significatives.

Un bas voltage est rarement observé dans les péricardites aiguës bénignes.

Précocement l'électrocardiogramme montre un décalage supérieur du segment ST en deux ou trois dérivations standard.

Ce décalage peut se retrouver en précordiales gauches (V_3 - V_6 - V_7).

L'onde T est positive, normale ou effacée.

Ce décalage du segment ST est quelquefois le seul signe, il est fugace et il peut être absent si l'examen électrocardiographique est trop tardif.

Holzmann, Winternitz et Langendorf ont décrit 3 stades suivants :

- un stade intermédiaire : le segment ST rejoint la ligne isoélectrique, T s'aplatit.
- dans un troisième stade, ST est curviligne à convexité supérieure avec T négatif, pointu et symétrique.

Cette inversion de l'onde T est nette mais n'a jamais l'amplitude des négativations de l'onde T que l'on rencontre au cours de l'infarctus du myocarde.

— au stade terminal l'onde T rejoint progressivement la ligne isoélectrique puis redevient positive.

Cette description en quatre stades est bien sûr trop schématique et il faut retenir surtout l'existence d'un décalage du segment ST qui revient peu à peu à la ligne isoélectrique tandis que l'onde T se négative pour se repositiver ensuite.

Les anomalies électrocardiographiques sont parfois décalées et alors que les signes cliniques et radiologiques sont à leur acmé l'électrocardiogramme peut être encore normal.

Le premier tracé n'est pas souvent vraiment typique et seule la comparaison des tracés successifs est véritablement caractéristique.

Les altérations électriques persistent souvent après la guérison apparente de la péricardite mais sont en règle de courte durée, de l'ordre de quelques semaines. Elles peuvent persister plus longtemps, plusieurs mois, mais, même dans ces cas elles finissent par disparaître et il ne subsiste aucune séquelle électrique de péricardite aiguë.

En cas de rechutes toutefois les mêmes anomalies seraient constatées.

SIGNES BIOLOGIQUES COMMUNS AUX PÉRICARDITES AIGÜES BÉNIGNES.

— *la vitesse de sédimentation* : est toujours accélérée dans des proportions importantes dépassant souvent 100 mm à la première heure.

Cette accélération s'observe bien plus précocement que dans l'infarctus du myocarde.

Ensuite, la vitesse de sédimentation revient à la normale en un temps qui varie de dix jours à trois ou quatre semaines.

— *Pour la numération et formule sanguine* : si une leucopénie avec granulopénie a été décrite comme dans les atteintes virales, le plus souvent il existe une leucocytose de l'ordre de 10 000 à 15 000 blancs en moyenne avec polynucléose neutrophile.

— Une éosinophilie peut se retrouver et serait en faveur d'une péricardite d'origine allergique.

— La fibrinémie est fréquemment plus élevée que la normale.

— Le taux d'antistreptolysines peut être augmenté mais habituellement il n'est pas modifié.

— La transaminase glutamo-oxalo-acétique peut être augmentée.

— L'étude électrophorétique montre quelquefois une baisse du taux des albumines et une augmentation des α et γ globulines.

— Les hémocultures sont négatives.

— La ponction du péricarde n'a été pratiquée que dans un nombre assez limité d'observations, l'état du malade et le volume de l'épanchement ne la nécessitant habituellement pas.

Le liquide est séro-fibrineux ou séro-hémorragique, de formule inflammatoire banale avec polynucléaires et lymphocytes.

La recherche du bacille de Koch par l'examen direct et par la culture sur milieu de Loewenstein est négative.

EVOLUTION.

Ces péricardites aiguës ont classiquement une évolution bénigne.

Certains auteurs font des réserves sur l'avenir lointain de ces péricardites évoquant la possibilité d'adhérences et ultérieurement la survenue de constriction péricardique.

Pour d'autres, la notion de bénignité attachée à la péricardite aiguë cryptogénétique doit être considérée avec prudence, la péricardite n'étant que l'épisode le plus bruyant d'une infection virale généralisée et pouvant se compliquer d'atteintes graves hépatiques ou rénales notamment.

Classiquement, l'évolution se fait vers la guérison totale en quelques semaines. Quelques discrètes douleurs précordiales peuvent persister et ceci pendant un an ou deux.

Les signes électriques disparaissent plus lentement et des enregistrements devront être refaits après la guérison clinique.

Les récurrences sont fréquentes (dans un quart ou un cinquième des cas) le plus souvent précoces survenant quelques semaines ou quelques mois après l'atteinte initiale. La poursuite d'un traitement par les antibiotiques et antiinflammatoires ne les évite pas, mais elles cèdent rapidement en deux ou trois jours avec l'augmentation des doses thérapeutiques.

Des complications peuvent survenir.

1°) Donzelot, Castel et Husson ont décrit un *syndrome*

péricardo-pleuro-veineux qui peut exister d'emblée ou survenir au cours d'une rechute.

Cette atteinte pleuro-veineuse n'a cependant rien de spécifique et peut se voir dans les péricardites septiques.

De nombreux auteurs ont insisté sur la possibilité d'atteinte veineuse au cours des péricardites aiguës bénignes. Récemment Gouffault, Guillou, Morel et Bourel (91) ont relaté un cas de péricardite aiguë bénigne à rechute avec thrombophlébite en cordons, chez un homme de vingt-deux ans qui présentait, en outre, une aptose récidivante.

Ils posent, à ce propos, le problème d'une parenté possible avec des affections telles que la maladie de Behcet ou le syndrome de Fiessinger, Leroy, Reiter.

- 2°) *L'atteinte hépatique* : Certains auteurs (Delanoe-Chiaverini (54)) insistent sur la fréquence de l'hépatite au cours des rickettsioses, son existence ayant même une valeur diagnostique, au minimum de forte présomption.

Cette hépatite peut transformer le tableau clinique faisant évoquer une pathologie beaucoup plus digestive, vésiculaire voire chirurgicale, que cardiaque. Elle peut même prendre le pas sur les autres atteintes, mettant en jeu le pronostic : des cirrhoses métaictériques ont en effet été décrites.

En fait, le plus souvent tout de même, ces atteintes sont latentes et doivent être recherchées systématiquement, comme l'atteinte rénale.

- 3°) *L'atteinte rénale* : L'atteinte néphrétique peut s'observer d'emblée témoignant du tropisme du virus sur le rein ; plus rarement, on l'observera avec un certain retard, les virus jouant ici le rôle d'allergène.
- 4°) *La compression du cœur* avec phénomène de tamponnade par un épanchement très important est exceptionnelle.

Cependant la compression aiguë au cours de péricardites idiopathiques ou virales serait d'un cas sur treize pour Herrmann (94), d'un cas sur vingt-trois seulement pour Reid (153).

Pour Soulié et Acar la survenue d'une tamponnade s'observerait dans 4 % des cas (Perrot, thèse 26-6-1964).

La compression aiguë survient, soit à l'occasion d'un épanchement massif soit par hémopéricarde spontané.

En fait, le risque de tamponnade paraît tout à fait négligeable.

- 5°) Pour certains auteurs, Nathan, Duthe, Smith et Wilkins, Donzelot, Castel et Husson, Harrington, des *lésions constrictives* secondaires à des péricardites aiguës bénignes passées inaperçues seraient possibles, cette hypothèse évolutive ne semble pas se confirmer malgré un cas de fibrose péricardique décrit par Freilich (75) et qui, pour cet auteur, serait le chaînon entre péricardite aiguë et péricardite constrictive.

Carmichael (33), lui, a décrit chez l'un de ses malades l'apparition de calcifications péricardiques sans constriction et cela au bout de quatre ans.

Malgré tout, le caractère bénin de la péricardite persiste : la gravité éventuelle de la péricardite aiguë bénigne résidant habituellement en une atteinte extra cardiaque associée.

ETIOLOGIE.

L'étiologie des péricardites aiguës bénignes reste encore bien souvent obscure dans un nombre important de cas.

De nombreuses hypothèses ont été évoquées ; pour certains auteurs il s'agirait en fait d'une atteinte tuberculeuse à minima.

Plusieurs hypothèses étiologiques peuvent être soutenues, les péricardites rhumatismales et tuberculeuses étant éliminées :

1) *La théorie infectieuse* en particulier streptococcique a tout d'abord été émise. On doit s'efforcer de mettre en évidence une affection rhinopharyngée : amygdalites, pharyngites aiguës, rhinopharyngites, sinusites.

De telles affections sont fréquemment retrouvées dans les jours qui précèdent la péricardite.

2) Mais c'est *l'étiologie virale* qui est la plus fréquemment reconnue actuellement étant donné la fréquence d'une grippe, d'une pneumopathie atypique, d'une hépatite, voire d'une maladie de Bornholm, dans les antécédents immédiats. Des auteurs insistent sur la relative fréquence des infections à Cocksackie. D'autres maladies telles qu'une mononucléose infec-

tieuse, une lymphogranulomatose vénérienne peuvent être en cause.

Les réactions spécifiques des viroses sont intéressantes et devraient être demandées bien plus fréquemment qu'il n'est encore coutume de le faire. Il faut savoir que des investigations virologiques renouvelées sur le sérum du malade sont nécessaires et qu'il faudrait faire au moins deux prélèvements.

Pour les affections virales, on fera surtout appel aux réactions immunologiques (telle la réaction de Hirst).

La recherche des agglutinines froides est souvent négative.

La positivité, mais dissociée, des réactions sérologiques de la syphilis peuvent constituer des arguments indirects en faveur d'une infection à virus.

Pour identifier les rickettsioses, la sérologie d'emprunt de Weil Felix dont la spécificité est faible, est maintenant abandonnée.

Les réactions de déviation du complément, utilisées dans les pays anglo-saxons, ne sont pas employées en France où l'on utilise la méthode de la microagglutination de Paul Giroud.

Le taux d'agglutination limite exigible est de :

1/520 pour *Rickettsia Prowazecki*,

1/160 pour *Rickettsia Conori* et *Rickettsia Mooseri*,

1/20 pour *Rickettsia Burneti*,

1/20 pour les souches néorickettsiennes.

Chez les anciens vaccinés de moins d'un an, le taux limite doit être de 1/640° pour le typhus historique et de 1/320° pour le typhus murin.

3) *Les origines toxiques et allergiques* ont été soutenues par différents auteurs dont Turiaf et plus récemment Hamon notamment au cours d'asthme ou de formes voisines caractérisées en particulier par une forte éosinophilie.

A propos de l'étude étiologique, nous rappelons l'importance d'un interrogatoire poussé à la recherche d'une affection virale, infectieuse ou allergique dans les antécédents proches et la nécessité trop souvent négligée, d'effectuer des examens complémentaires répétés : examen du cavum, réactions immunologiques telles que réaction de Hirst et des agglutinines froides, séro-agglutinations de Giroud pour recherche de rickettsioses.

Des nombreuses théories étiologiques émises, il faut surtout retenir la théorie virale vers laquelle on s'oriente actuellement de plus en plus.

Les virus les plus fréquemment en cause semblent être ceux de la grippe, les adéno-virus et les rickettsioses.

En fait, et ce malgré quelques avis contraires antérieurs, il semble que presque tous les virus peuvent être responsables d'une atteinte péricardique.

Malheureusement on ne connaît pas tous les virus et si on a pu mettre quelquefois en évidence le virus dans les selles, ou la présence d'anticorps dans le sang confirmant ainsi le diagnostic, l'enquête étiologique aussi soigneuse qu'elle soit, n'apporte souvent pas d'argument vraiment positif.

L'origine virale paraît plus fréquemment possible que réellement déterminée et la péricardite aiguë est dite idiopathique.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Au début, c'est le diagnostic des syndromes douloureux thoraciques qui se pose : l'embolie pulmonaire aiguë, quoi qu'on connaisse la possibilité de crachats hémoptoïques au cours des péricardites aiguës bénignes, l'anévrisme disséquant de l'aorte, le pneumothorax spontané sont habituellement facilement identifiables.

Un diagnostic surtout doit être écarté : c'est l'infarctus du myocarde ; les conséquences thérapeutiques qui en découlent étant diamétralement opposées à celles dont relèvent les péricardites aiguës bénignes.

L'âge est habituellement plus jeune au cours des péricardites aiguës bénignes, ceci n'a qu'une valeur d'orientation. Des péricardites aiguës bénignes peuvent très bien s'observer vers cinquante ans et l'existence d'infarctus du myocarde chez des sujets âgés de trente ans semble actuellement de constatation plus fréquente.

La douleur, intense dans les deux cas, est un peu différente :

Au cours des péricardites aiguës bénignes, elle est :

— Augmentée par la toux, les mouvements respiratoires. Elle irradie peu et, intermittente, elle est calmée par le repos, l'immobilité.

— Au cours de l'infarctus du myocarde, elle est de type constrictif non modifiée par la respiration ; elle s'accompagne d'agitation souvent importante avec angoisse, sensation de

mort imminente. Elle est continue et avec irradiations multiples.

La fièvre, elle, constante et immédiate au cours des péricardites aiguës bénignes, n'apparaît qu'après 24 à 48 heures dans l'infarctus du myocarde.

Le collapsus, les troubles digestifs peuvent se rencontrer dans les deux affections, toutefois avec un degré moindre et plus passager au cours des péricardites aiguës bénignes.

Un signe important : *le frottement péricardique* sera perçu classiquement précocement au cours des péricardites aiguës bénignes et sa durée est moyenne, alors qu'il est assez rare, très localisé et fugace au cours de l'infarctus du myocarde.

Au point de vue biologique, on retrouve un décalage des signes avec retard de ceux-ci au cours de l'infarctus du myocarde.

La vitesse de sédimentation est accélérée dès le début, la *leucocytose* est fréquente et immédiate au cours des péricardites aiguës bénignes, alors que ces mêmes signes se retrouvent dans l'infarctus du myocarde, retardés de 24 à 48 heures.

La radiographie au début, à moins d'épanchement important, ne permet pas de faire le diagnostic différentiel entre ces deux affections. On connaît la nécessité de refaire ces examens radiographiques afin de pouvoir comparer les différents clichés, mais c'est surtout sur les signes électriques que repose ici le diagnostic.

L'électrocardiogramme montre au cours des péricardites aiguës bénignes des altérations de type péricardique, altérations fugaces sans modification de QRS alors que dans l'infarctus du myocarde il montrera des altérations de longue durée de QRS avec onde Q.

L'évolution clinique, classiquement bénigne au cours des péricardites aiguës bénignes, souvent mortelle au cours de l'infarctus du myocarde, a ici un intérêt diagnostique moindre que lors des différenciations étiologiques entre les autres péricardites essentiellement rhumatismales et tuberculeuses. Le diagnostic différentiel entre péricardites aiguës bénignes et les insuffisances coronariennes est parfois difficile ; les électrocardiogrammes étant souvent voisins.

Suivant la symptomatologie de l'infarctus, la péricardite sera plus ou moins facilement évoquée. Dans ses formes abdominales pseudo chirurgicales par exemple : des électrocardiogrammes de contrôle pour éliminer l'existence d'un infarctus

du myocarde, ont pu montrer dans certains cas l'existence d'une péricardite.

Dans le cadre des formes douloureuses abdominales, le diagnostic pourra se poser avec des affections chirurgicales cholécystite, pancréatite.

Mais la grande difficulté diagnostique résulte de la différenciation avec les péricardites d'autre origine : péricardites rhumatismales, tuberculeuses et purulentes.

— *La péricardite rhumatismale :*

De diagnostic classiquement plus facile que pour la péricardite tuberculeuse, elle peut poser quelquefois de difficiles problèmes, c'est le cas de notre observation N° 6.

La notion d'antécédents rhumatismaux plus ou moins récents avec crises douloureuses articulaires, est de constatation relativement courante et ne doit surtout pas faire éliminer a priori une autre étiologie.

La preuve biologique de rhumatisme articulaire aigu n'est quelquefois pas évidente. Nous avons vu au cours de nos observations de péricardites aiguës bénignes l'existence d'une vitesse de sédimentation accélérée, d'une fibrine élevée et d'un taux d'antistreptolysines souvent limite et pouvant prêter à discussion.

Surtout la péricardite rhumatismale n'est que rarement isolée et il faudra rechercher très attentivement l'atteinte des autres tuniques endocardite et myocardite.

A l'électrocardiogramme, on retrouvera en plus des signes de péricardite, des anomalies de P et du segment PR.

— *La péricardite tuberculeuse :*

Représente le diagnostic différentiel le plus important, il importe d'en faire le diagnostic le plus précocement possible, le traitement ayant d'autant plus de chance de succès qu'il sera institué plus tôt.

C'est le plus souvent au cours de l'adolescence, parfois dès la seconde enfance que se pose le diagnostic.

La péricardite peut se trouver au cours de formes aiguës, réalisant un tableau de polysérite. L'association à un épanchement pleural gauche peut rendre le diagnostic de péricardite difficile.

Plus habituellement, on est en présence de formes subai-

guës et la recherche et la connaissance d'une primo infection tuberculeuse récente sont un élément diagnostic très important.

Parfois, cette primo infection était connue et c'est la surveillance prolongée qui permet de reconnaître la péricardite à un stade précoce donnant au traitement son maximum de chances.

Parfois et bien souvent, cette primo infection est méconnue.

Elle est soupçonnée sur :

— L'existence d'une atteinte progressive et continue de l'état général déjà depuis plusieurs semaines ou mois.

— Une fièvre modérée mais tenace.

— Amaigrissement, asthénie.

— Une vitesse de sédimentation accélérée mais modérément.

— Une anémie souvent, mais pas ou peu de leucocytose.

On recherchera l'existence de contaminateurs connus, ou inconnus qu'on s'efforcera de déceler.

Il faut noter la valeur des réactions à la tuberculine, celles-ci n'apportant pas toutefois et malheureusement un caractère diagnostic absolu.

Le plus souvent, elles font penser à la possibilité d'une primo infection récente mais ce n'est pas obligatoire.

Surtout possède une valeur certaine, la connaissance d'un virage proche de l'épisode actuel.

Les radiographies, face et profil, pourront montrer une opacité parenchymateuse, une image de « chancre ». On recherchera des images ganglionnaires d'autant plus facilement retrouvées que le sujet est plus jeune. Elles sont fréquentes dans ces péricardites généralement lymphogènes.

Etant donné leur grande importance, ces images d'adénopathies doivent être recherchées avec grand soin par profils et tomographies, les opacités ganglionnaires pouvant être masquées par l'image de la péricardite.

Mais le diagnostic est souvent très difficile lorsqu'aucun élément latent de tuberculose actuelle ou ancienne n'est retrouvé et que la primo-invasion déjà ancienne ne peut servir d'argument au diagnostic, une cuti-réaction positive ne permet que d'y penser.

Comme argument de présomption, existe une atteinte de l'état général persistante, même si elle est peu marquée. Ceci contrastant avec les péricardites aiguës bénignes où, à un début violent, succède une évolution régressive en quelques jours, avec disparition rapide des signes électriques.

Dans la péricardite tuberculeuse, le volume de l'épanchement souvent déjà abondant à la découverte, contraste avec sa relative bonne tolérance.

La ponction exploratrice n'apporte que rarement un argument formel. Les bacilles de Koch sont rarement retrouvés même par culture ou inoculation.

La prédominance de lymphocytes n'a rien de caractéristique.

Plus important pour le diagnostic entre péricardite aiguë bénigne et péricardite tuberculeuse est l'électrocardiogramme. En effet, le décalage supérieur de ST, fréquent dans les péricardites aiguës bénignes, est rare dans les péricardites tuberculeuses.

L'argument évolutif n'est pas sans valeur. De nombreux auteurs dont Bouvrain, préconisent un traitement spécifique même si le diagnostic n'est pas fermement assuré, ceci afin de ne pas nuire à l'efficacité du traitement qui réside en grande partie en sa précocité.

Sous l'action du traitement, s'il s'agit d'une péricardite tuberculeuse, on observe :

- une résorption du liquide,
 - une chute de la température,
 - une normalisation de la vitesse de sédimentation,
- mais surtout un fait propre à la péricardite tuberculeuse : c'est le long délai d'effacement des signes électriques de deux à six mois.

— *Les péricardites purulentes :*

Sont relativement rares d'après les statistiques. Cependant, les examens nécropsiques ont montré leur relative fréquence presque toujours chez des sujets âgés en très mauvais état général, en état d'insuffisance cardiaque ou respiratoire, atteints de bronchopneumopathie chronique ou d'un cancer du poumon.

Chez l'enfant, la péricardite purulente est en règle secondaire à une affection pneumococcique, beaucoup plus rarement secondaire à une typhoïde. Chez l'adulte, une péricar-

dite peut s'observer dans tous les états septicémiques mais essentiellement au cours des staphylococcémies et des streptococcémies. Plus rarement, il s'agira d'un abcès amibien du foie ou bien d'un abcès sous phrénique ou médiastinal.

Le plus souvent, le tableau est donc celui d'une septicémie grave avec signes de toxi-infection importants et l'on sait la nécessité d'ausculter le cœur attentivement au cours de toute septicémie, sachant la possibilité de localisation péricardique, celle-ci étant habituellement au second plan, plus ou moins apparente.

La ponction du péricarde est souvent aseptique et peu probante et l'on sera surtout orienté vers ce diagnostic par l'importance des signes généraux inflammatoires, ceux-ci pouvant cependant quelquefois être aussi intenses au cours d'atteintes virales comme celles causées par les virus coxsackie.

Le diagnostic de la péricardite myxœdémateuse peut se poser devant deux tableaux :

1°) Le myxœdème est évident et le diagnostic est alors facile.

2°) Le tableau ne consiste qu'en une très importante augmentation de volume cardiaque mais la mise en évidence de l'hypothyroïdie est en général assez facile.

Après un traumatisme thoracique même fermé, on sait la possibilité de péricardite et c'est une notion qu'il faudra toujours bien faire préciser par l'interrogatoire.

Deux autres diagnostics doivent également être recherchés :

1°) Au cours de collagénoses, une atteinte péricardique peut se rencontrer.

De survenue tardive, il s'agit souvent d'une découverte d'autopsie. Cependant, elle peut être parfois le premier symptôme d'une périartérite noueuse. Au cours de cette affection, les atteintes coronariennes sont cependant plus souvent retrouvées que l'atteinte péricardique.

La péricardite est fréquente au cours du lupus érythémateux dissiminé.

La sémiologie des péricardites lupiques avec fièvre, douleur thoracique, dyspnée, est très voisine de celle observée dans les péricardites aiguës bénignes. Le frottement péricardique serait cependant plus bref. On s'efforcera de mettre en évidence les cellules de Hargraves par des examens répétés : jusqu'à cinq, six ; un ou deux résultats négatifs ne devant en rien faire rejeter le diagnostic.

Les cellules LE et le facteur d'Hazerick seront recherchés dans le sérum et le liquide péricardique.

2°) Au cours des hémopathies, une atteinte péricardique peut également s'observer. Presque toujours tardive, elle peut parfois être aussi la première manifestation d'une maladie de Hodgkin, d'une leucémie lymphoïde, d'une leucémie aiguë.

Plus rarement, il pourra s'agir de tumeurs primitives du péricarde, qui au début de leur évolution, peuvent réaliser un tableau voisin, pouvant même réagir favorablement mais de façon passagère au traitement par les corticoïdes. L'association mésothéliome pleural et péricardite est possible.

Enfin dans les cancers bronchiques et les tumeurs médiastinales, des atteintes péricardiques de voisinage peuvent s'observer.

Exposé des Observations

OBSERVATION n° 1 : Monsieur SEY...

Malade âgé de 66 ans, gazé au cours de la guerre de 1914-1918, présentant une arthrose de la hanche.

Presque tous les hivers survenaient des épisodes bronchitiques aigus.

Depuis quelque temps, il existait une dyspnée d'effort avec des crises dyspnéiques asthmatiformes d'intensité modérée avec toux et expectoration, extériorisant une bronchopneumopathie chronique avec emphysème.

Le 15 octobre 1958 M. Sey... présente un épisode respiratoire aigu de courte durée, faisant penser à un épisode de surinfection bronchique.

A la fin du mois d'octobre, survient une crise d'oppression avec douleur thoracique en barre et sensation de blocage thoracique.

Le jour même la température est à 38°.

Le malade reste oppressé pendant deux à trois jours.

La température revient à 37° en trois jours.

Quatre à cinq jours après, nouvel épisode aigu.

La symptomatologie est identique, mais les douleurs thoraciques sont plus marquées.

La température est à 38°5.

Tous les signes disparaissent en quatre à cinq jours, après un traitement banal.

Le 13 novembre le malade est examiné par le cardiologue.

Il existe une légère dyspnée d'effort, mais plus de douleurs.

L'auscultation cardiaque montre une tachycardie, des bruits assourdis avec un bruit soufflant superficiel, aigu et variable.

La tension artérielle est de 11,5-8.

L'auscultation pulmonaire montre des râles bronchiques disséminés mais avec un foyer de râles bulleux plus fins à la base gauche.

A la radioscopie, on voit une augmentation de volume cardiaque, de forme triangulaire avec débord droit ; le bord gauche a un aspect rectiligne à un travers de doigt seulement de la paroi thoracique.

La cinétique cardiaque est pratiquement nulle.

On note une accentuation de la trame bronchopulmonaire.

L'électrocardiogramme montre un petit décalage supérieur du segment ST en D₁-D₂ et dans les précordiales latérales.

Le diagnostic posé est celui de péricardite liquidienne avec frottement haut situé à timbre de souffle.

L'étiologie est recherchée :

La vitesse de sédimentation est accélérée.

La numération et la formule sanguine sont normales.

Le fibrinogène est à 4 g.

Les agglutinines froides sont négatives.

Par contre, la réaction de fixation du complément pour la grippe est positive pour le virus A.

Le traitement consiste alors en repos, antibiotiques, prednisone et antalgiques.

Jusqu'au 28 novembre, le malade reste au lit ; il ne présente ni fièvre ni manifestations respiratoires.

Le 28 novembre l'auscultation cardiaque révèle des bruits assourdis ; le rythme est à 80, la tension est à 12-7.

L'électrocardiogramme montre une onde T faiblement négative en D₁, des ondes T négatives en D₂-D₃, AVF et V₅-V₆.

L'onde T est diminuée d'amplitude en V₄.

Les mois suivants le malade reprend une petite activité, s'abstenant cependant de sortir de son appartement. Le traitement consiste en une diminution progressive des corticoïdes qui sont poursuivis et en une cure antibiotique discontinuée.

Le 10 février M. Sey... ressent une crise d'oppression courte, de faible intensité.

Le lendemain, on constate une phlébite. Trois jours plus tard survient une embolie pulmonaire avec une crise dyspnéique douloureuse et un point de côté localisé à la base droite.

L'auscultation pulmonaire révèle un foyer de râles à ce niveau avec submatité, diminution du murmure vésiculaire.

Il apparaît de petits crachats hémoptoïques.

La tension artérielle chute à 10 de maxima, la température oscille entre 38° et 39°.

Le cœur est rapide, à 100 pulsations minutes, régulier, sans assourdissement net.

Les signes de phlébite de la jambe gauche sont nets.

L'électrocardiogramme est peu perturbé, avec ondes T isoélectriques en D₂, ondes T négatives en D₃ et AVF.

Diminution d'amplitude de l'onde T en V₆-V₇, mais faible positivité.

Le malade reste au lit trois semaines, le traitement consiste en : antibiotiques, prednisone et anticoagulants.

Tout rentre progressivement dans l'ordre en ce qui concerne la phlébite et les troubles cardiaques, mais il persiste une dyspnée d'effort assez importante d'origine broncho respiratoire.

Le malade se plaint de quelques douleurs de type rhumatismal.

Au niveau de la jambe qui a présenté la phlébite, existe un petit œdème vespéral.

Le 27 avril : A l'examen cardiovasculaire les bruits sont normaux, le rythme à 80.

La tension artérielle est à 15-9.

Il n'existe pas de signes bronchiques ou pulmonaires en dehors de la dyspnée.

L'examen radioscopique montre un cœur de volume sensiblement normal avec disparition du débord droit rectiligne, le bord gauche est à trois travers de doigt de la paroi. On note un déroulement modéré de l'aorte.

La cinétique cardiaque est normale. Le diaphragme apparaît festonné.

L'électrocardiogramme est normal.

Depuis cet épisode, le malade a été suivi régulièrement. Il n'a jamais présenté de rechutes de péricardite, il est resté gêné par son affection pulmonaire et rhumatismale (localisation à la hanche et aux vertèbres dorso-lombaires).

Cependant, depuis la fin de l'année 1964, une aggravation

respiratoire est apparue, de nouveaux épisodes bronchitiques aigus sont survenus.

La tension artérielle s'est élevée, 20-19 de maxima pour 10 de minima.

Le malade se plaint de palpitations avec sensation d'irrégularité du rythme cardiaque dues à l'existence de quelques extra systoles.

La radiographie montre une légère hypertrophie du ventricule gauche confirmée par l'électrocardiogramme.

Il s'agit ici d'une péricardite aiguë certaine, probablement grippale. Le début s'est fait en deux temps. Le diagnostic différentiel avec une atteinte respiratoire ou cardiaque aiguë était difficile au début étant donné l'âge du malade.

Une autre caractéristique de cette observation est la survenue d'une phlébite tardive, sans rechute de la péricardite.

OBSERVATION n° 2, Monsieur FLEU..., 61 ans.

Dans les antécédents de ce malade, il n'y a rien de marquant si ce n'est l'existence d'une obésité (88 kg pour 1 m 60) déterminant depuis quelques années, une légère dyspnée d'effort.

On note l'existence de quelques douleurs rhumatismales sans grande signification.

A la fin du mois de *septembre* 1962, après une journée de travail très pénible (exposition à la chaleur), le malade rentre chez lui avec des courbatures, des frissons et pendant deux jours présente un épisode de type grippal. Il ne prend pas sa température.

Deux jours après, apparaît une crise douloureuse qui débute dans le membre supérieur gauche, irradie vers l'épaule, le dos puis s'étend à toute la face antérieure du thorax.

Cette douleur n'est pas constrictive, ne s'accompagnant pas de sensation d'oppression ou d'étouffement.

La douleur persiste de façon aiguë pendant quelques heures, puis s'estompe et disparaît au bout de douze heures.

Vu à ce moment par son médecin traitant, celui-ci ne trouve rien d'anormal à l'auscultation cardiaque, en dehors de quelques extra systoles, mais pas de frottement.

La tension artérielle est à 14-8, la température normale.

Les jours suivants et pendant deux à trois jours, le malade se plaint d'une sensation d'oppression s'accroissant en position couchée.

Il reste au repos chez lui quelques jours sans prendre sa température, attendant le rendez-vous avec le cardiologue.

Le 10 octobre 1962 : le malade est vu par le spécialiste, il se plaint seulement d'un vague essoufflement à l'effort et en position couchée.

L'électrocardiogramme montre des troubles très discrets de la repolarisation ventriculaire : les ondes T sont négatives en D₁ et D₃, très faiblement positives dans toutes les dérivations, normales en V₅ et V₆.

La radioscopie montre un très gros cœur globalement augmenté de volume avec un bord gauche rectiligne touchant la paroi.

La cinétique cardiaque est très diminuée.

L'aspect classique en « carafe » est retrouvé et le diagnostic de péricardite est retenu.

Le traitement prescrit consiste en corticoïdes : triamcinalone, antibiotiques et repos en chambre, pendant quinze jours.

Pendant ce laps de temps, le malade ne présente aucun trouble fonctionnel, pas de température.

La vitesse de sédimentation est modérément accélérée.

Les réactions virales conseillées ne sont pas faites.

A la fin du mois d'octobre le malade reprend une mobilisation discrète, il accuse quelques douleurs intercostales, douleurs déjà ressenties antérieurement.

Le 31 octobre 1962 : le malade est vu en consultation.

A l'auscultation, pas de modification des bruits du cœur, rythme de base régulier normal entrecoupé de quelques extrasystoles disparaissant au repos.

Il existe un petit souffle systolique latéro-sternal gauche superficiel de timbre un peu aigu, d'intensité variable avec la position, sans caractère net de frottement, mais pouvant l'évoquer.

La tension artérielle est à 15-8.

Un foyer de râles bulleux est perçu à la base droite.

L'examen radioscopique montre un cœur étalé horizontalement sur le diaphragme. Le volume cardiaque est augmenté avec un arc moyen concave, un arc inférieur gauche allongé atteignant la paroi.

Le pédicule artériel est court avec augmentation de calibre aortique.

Au total, on trouve une silhouette cardiaque de type artériel.

La silhouette cardiaque, quoique augmentée, l'est nettement moins que lors du premier examen.

La cinétique cardiaque est normale.

Sur l'électrocardiogramme : ondes T de faible amplitude en D₁ et AVL, ondes T négatives en D₂-D₃-AVF, V₁.

Par ailleurs ondes T d'aspect diphasique à prédominance négative de V₂ à V₆ avec décalage du segment ST.

Le 4 novembre 1962 : La vitesse de sédimentation est à : 5 mm/1^{re} heure.

La recherche virale montre une réaction de fixation du complément pour la grippe, positive au virus A.

La réaction des agglutinines froides est négative.

La numération et la formule sanguine sont normales.

Le 8 décembre 1962 : Le malade, qui n'a pas repris le travail, a pour traitement : corticothérapie et mexocine.

Il ne présente aucun trouble fonctionnel, aucun trouble angineux d'effort, seulement une très légère dyspnée d'effort.

Sous l'action d'un régime amaigrissant le malade a perdu huit kilos.

La vitesse de sédimentation est normale : 3 mm/1^{re} heure ; 8 mm/2^e heure ; 17 mm/24 heures

L'auscultation cardiaque est normale ; à part quelques extrasystoles on n'entend plus du tout de souffle.

La tension artérielle est à 15-8.

A l'auscultation pulmonaire : plus de râles.

La radioscopie montre le même aspect de silhouette artérielle avec cœur horizontal augmenté de volume dans son ensemble mais régression très sensible par rapport au dernier examen avec bord gauche à deux travers de doigt de la paroi thoracique.

La cinétique est normale.

Sur l'électrocardiogramme : ondes T positives en D₁-D₂-AVL à peine négatives en D₃ et AVF, faiblement négatives en V₁, positives en V₂, V₃, V₄ jusqu'en V₆.

On trouve quelques extrasystoles auriculaires et l'existence d'ondes U dans les précordiales V₄-V₅.

Il existe une petite hypertrophie ventriculaire gauche.

Il s'agit ici d'une forme simple, banale. Une affection coronarienne avait tout d'abord été évoquée étant donné l'âge du sujet, mais la radiographie et les caractères évolutifs ont montré qu'il s'agissait d'une péricardite aiguë bénigne chez ce malade qui est par ailleurs porteur d'une petite cardiopathie artérielle gauche.

OBSERVATION n° 3 : Mademoiselle FAY..., 24 ans.

Cette malade n'a pas d'antécédents rhumatismaux, elle n'a pas contracté la scarlatine, et n'a eu que quelques rares angines.

Les examens de médecine préventive au cours de sa vie universitaire n'avaient rien montré si ce n'est une silhouette cardiaque un peu modifiée avec aspect rectiligne du bord gauche.

A la fin du mois de septembre 1963, survenue d'un épisode fébrile avec douleurs thoraciques aiguës accentuées par les mouvements respiratoires et les changements de position.

Il n'y a pas d'angine, pas d'arthralgie.

La malade ne consulte pas de médecin et se soigne par aspirine.

Cet épisode dure dix jours.

Pendant les dix jours suivants rien ne se produit, puis brutalement on observe une rechute de la température avec lipothymies et apparition d'une douleur thoracique vive qui persiste.

Envoyée avec le diagnostic de pleurésie, la malade est hospitalisée le 18 octobre à Sabourin dans le Service du Professeur agrégé Renard où l'on fait le diagnostic de péricardite.

La température est à 38°5, elle redeviendra normale après trois jours de traitement.

La tension artérielle est à 10-6. La malade est pâle, couverte de petites sueurs froides.

La radiographie thoracique montre l'absence de pleurésie mais par contre, une augmentation nette du volume cardiaque avec un bord gauche bombé atteignant la paroi. On note un débord droit modéré et surtout une diminution de la cinétique cardiaque.

L'électrocardiogramme montre des troubles diffus de la repolarisation avec des ondes T négatives en D₁, D₂, AVL, et V₂ à V₆.

L'onde T est isoélectrique en D₃.

Un timbre tuberculinique est négatif (la malade n'a pas subi le B.C.G.).

La vitesse de sédimentation est très accélérée : 125 mm/1^{re} heure ; 135 mm/2^e heure ; 140 mm/24^e heure.

Les protides sont de 84 g/l.

Le taux des antistreptolysines est de 100 unités AS.

L'électrophorèse montre une discrète hyper : α (12) et hyper : γ (23,8) globulines.

Les différentes recherches virales donnent les résultats suivants :

— agglutinines froides : positives au 1/8^e.

Cette même recherche sera positive au 1/4 le 8-11-1963.

Les réactions de déviation du complément pour la grippe de type B sont positives au 1/32^e mais ce taux très faible ne sera pas augmenté au deuxième examen, dix jours plus tard.

La réaction de déviation du complément ornithose-psittacose est négative.

Au point de vue clinique les douleurs devaient régresser de façon sensible au bout de deux jours, mais disparaître plus progressivement en une dizaine de jours.

En radioscopie il existe une nette régression de l'augmentation du volume cardiaque par rapport au premier examen.

Un électrocardiogramme pratiqué le 31-10-1963 montrait une augmentation de la négativité des ondes T dans les mêmes dérivations et même en D₃.

La malade est hospitalisée jusqu'au 23-11-1963 ; à cette date l'électrocardiogramme montrait une nette régression des troubles de la repolarisation avec une onde T faiblement négative en D₃, redevenue positive en D₁, D₂ et AVL, isoélectrique en AVF, négative dans les précordiales jusqu'en V₅, faiblement positive en V₆.

Le traitement consiste en Cortancyl et Extencilline.

Cette thérapeutique est poursuivie après sa sortie de l'hôpital.

Revue par le Professeur Renard le 27 décembre, la malade n'a présenté entre temps aucun trouble fonctionnel.

A la radiographie le cœur apparaît de volume normal mais saillie légère de l'arc moyen gauche.

Un électrocardiogramme pratiqué le même jour montre une onde T faiblement positive en D_1 et D_2 et AVL.

T est négatif en D_3 et AVF.

Des ondes T négatives persistent jusqu'en V_3 .

T est diphasique en V_4 et positive et de faible amplitude en V_5 et V_6 .

La corticothérapie à doses faibles est poursuivie, l'extencilline arrêtée.

Cliniquement la malade va très bien.

Le 3 février la malade est revue.

L'aspect radiologique est identique : toujours saillie de l'arc moyen.

L'électrocardiogramme est normal mais il persiste en V_4 des ondes T isoélectriques avec ébauche de diphasisme.

En D_1 et V_5 - V_6 les ondes reprennent une amplitude sensiblement normale.

La vitesse de sédimentation est normale.

Le 12 mars : Devant la persistance des signes électriques la malade est adressée au cardiologue.

La malade ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel, si ce n'est de l'existence de quelques douleurs précordiales avec petite dyspnée d'effort apparue en fin février.

L'examen clinique objective un léger érétisme cardiaque avec petit souffle mésosystolique endapexien d'intensité variable, diminuant après le repos, disparaissant en position debout donc anorganique.

La tension artérielle est à 12-7.

En radioscopie, le cœur en position verticale est de volume normal mais de face il existe une saillie modérée avec allongement de l'arc moyen gauche, à peine battante, en tout cas non expansive.

Les artères pulmonaires paraissent normales.

La cinétique est normale et même augmentée du fait de l'érétisme.

L'électrocardiogramme est plus perturbé que sur les tracés antérieurs avec des ondes T redevenues négatives en V_2 - V_3 - V_4 et de faible amplitude en V_5 .

La vitesse de sédimentation est normale.

Une intradermo réaction à 50 unités est négative.

La numération et la formule sanguine sont normales.

La micro-agglutination des rickettsies est redemandée et le 20-3-1964 cette recherche est positive au 1/160° aux rickettsies murines.

Ces examens sont répétés et on observe les résultats suivants.

— le 13 mai 1964 réaction positive aux rickettsies murines au 1/320°.

— le 27 mai 1964 réaction également positive au 1/320° pour les rickettsies murines.

Le 4 août : La malade est réexaminée, elle va bien en dehors de quelques douleurs dorsales sans grande signification.

A l'examen : érétisme cardiaque, pas de souffle.

Même aspect radiologique avec saillie légère de l'arc moyen.

Cette image persistante semble traduire un aspect de rotation horaire.

A l'électrocardiogramme, le tracé électrique est redevenu presque normal :

On trouve seulement une onde T négative et asymétrique en D₃ et des ondes T positives dans toutes les autres dérivations.

Une micro-agglutination des rickettsies pratiquée le 2-9-1964 est positive pour les rickettsies murines au 1/160°.

Actuellement la malade qui a été revue récemment (juillet 1965) et dont les nouvelles nous parviennent régulièrement par l'intermédiaire de son médecin traitant, va très bien.

Commentaires : Cette observation a pour caractéristiques :

1) *Un début en deux temps*. Après un épisode initial non traité, la malade a présenté un nouvel incident ayant motivé l'hospitalisation que l'on peut considérer comme une rechute précoce.

Il semble qu'entre décembre et février, une autre rechute dont la traduction est purement électrique a dû se produire.

Il pouvait s'agir d'un passage à la chronicité ou bien d'une rechute à minima. L'évolution devait confirmer cette dernière hypothèse.

2) Des réactions virales positives aux rickettsioses apparues tardivement.

Nous nous sommes tout d'abord demandé s'il ne s'agissait pas d'une atteinte grippale primitive, avec secondairement, une atteinte rickettsienne, mais les examens bactériologiques semblent infirmer cette hypothèse, les réactions de déviation du complément du type B n'étant positives qu'au 1/32^e et ce taux n'ayant pas varié dix jours plus tard.

	Adénovirus	Ornithose psittacose	Grippe	Rickettsies
Sérum précoce 20-3-64	--	--	—	+ 1/160
Sérum tardif 13-5-64	—	—	—	+ 1/320
2 ^e sérum tardif 27-5-64	—	—	—	+ 1/320
3 ^e sérum tardif 2-9-64	—	—	—	+ 1/160

OBSERVATION n° 4 : Madame JU..., 67 ans.

Dans les antécédents, on note chez cette malade deux grossesses normales n'ayant jamais entraîné de phlébite, mais depuis, elle signale l'existence de varices des membres inférieurs. Elle est atteinte d'une coxarthrose reconnue il y a dix ans, avec aggravation progressive de son affection articulaire, entraînant une « claudication » marquée.

Depuis quelques années, Mme Ju... avait une hypertension artérielle s'élevant jusqu'à une tension maxima de 24 mais sans trouble fonctionnel (la tension artérielle n'avait pas été contrôlée depuis longtemps).

Le 10 mai 1964 : Survenue d'une crise douloureuse thoracique au cours de la journée, sans effort déclenchant.

De type constrictif, cette crise dure une demi-heure puis disparaît.

La semaine suivante, la malade se plaint d'une asthénie importante, de vagues douleurs thoraciques imprécises sans liaison avec l'effort.

Elle ressent des courbatures et une douleur dans une jambe. A ce niveau on observe une légère saillie et un gonflement des varices préexistantes.

Le 17 mai : En fin d'après-midi, apparition d'une douleur thoracique antérieure intense, diffuse, pas nettement constrictive, s'accompagnant de dyspnée, d'une sensation d'étouffement et surtout d'un tableau dramatique de collapsus.

A l'examen clinique : la tension artérielle est effondrée, le pouls petit, rapide. La malade pâle, couverte de sueurs froides, présente un état de choc.

A l'auscultation : tachyarythmie.

La température est à 39°.

Le médecin traitant évoque un infarctus du myocarde et prescrit alors :

Digitaline,

Anticoagulants,

Toniques vasculaires.

Une amélioration progressive est alors constatée dans la nuit et la journée du lendemain.

La tension artérielle remonte au-dessus de 10.

Disparition de la tachyarythmie, les signes fonctionnels s'atténuent.

Le 18 mai : La malade subit un examen cardiologique. L'examen cardio-vasculaire est strictement normal.

Le cœur est régulier, les bruits normaux sans souffle ni frottement.

La tension artérielle est à 13-8.

L'électrocardiogramme montre un tracé normal.

La patiente apparaît calme, tranquille, légèrement asthénisée.

On ne trouve aucun signe pulmonaire, pas de dyspnée, mais il existe une petite toux quinteuse pénible.

Le foie est normal. Quelques varices sont notées mais sans signe de phlébothrombose.

La température est à 38°.

Cet examen permet d'éliminer :

— un infarctus du myocarde,

— une péricardite (dont il n'existe aucun signe clinique ou électrique) et l'on retient la possibilité d'une embolie pulmonaire.

Le même jour sont demandées des transaminases qui s'avèrent normales à 13 unités SGOT.

Le 19 mai : Une radiographie est faite au lit de la malade, celle-ci montre une grosse image cardiaque avec un débord droit et un bord gauche rectiligne qui atteint presque la paroi, le parenchyme pulmonaire est normal.

On pratique une numération et formule sanguine qui montre :

Hémoglobine : 77 %.

Hématies : 3 800 000.

Leucocytes : 6 900.

Polynucléaires neutrophiles : 77.

Polynucléaires éosinophiles : 0.

Polynucléaires basophiles : 0.

Lymphocytes : 16.

Monocytes : 7.

Taux de prothrombine : 14 %.

Les jours suivants, du 19 au 22, surviennent plusieurs accès tachy-arythmiques mais transitoires avec chute de la tension artérielle sans douleurs nettes.

La température persiste à 38°-38°5.

Le médecin traitant constate l'apparition d'un « souffle » un peu râpeux superficiel, probablement un frottement.

Le 23 mai : Au soir, la malade est hospitalisée en clinique.

A son entrée, elle se présente comme une femme asthénisée, dyspnéique se plaignant d'une vague gêne thoracique sans douleurs vraies.

A l'auscultation cardiaque : tachy-arythmie modérée à 100 avec frottement péricardique.

La tension artérielle est basse avec une maxima à peine à 10.

La température est à 38°.

Le 24 mai : Le frottement devient très nettement audible.

La température est à 38°.

Le 25 mai : *Le frottement* péricardique est net. La tension artérielle variable de type 10/8-11/8.

L'inspiration profonde provoque la toux. On note l'existence d'une petite matité à la base droite avec diminution du murmure vésiculaire. La malade se plaint de troubles dyspeptiques et il existe un ballonnement abdominal.

— Sur la *radiographie*, on observe une augmentation du volume cardiaque avec opacité pulmonaire diffuse de la base droite.

Le diagnostic de péricardite se confirme devant l'association du frottement, de l'image radiologique et des modifications électriques.

— Le tracé électrocardiographique met en évidence une arythmie complète par fibrillation auriculaire avec de petits troubles de la repolarisation, une diminution d'amplitude de T en D₃ et en V₃-V₆ avec dénivellation de ST.

Le traitement anticoagulant qui consistait en un comprimé de pindione par jour, est alors arrêté.

La vitesse de sédimentation est accélérée : 58 mm/1^{re} heure ; 95 mm/2^e heure.

Les tests hépatiques sont positifs : Gros : ++ ; Wunderly : ++ ; Hanger : +.

Transaminases : SGPT : 340 ; SGOT : 86.

L'électrophorèse met en évidence une hypergammaglobulinémie. Le taux de prothrombine est à 60 %.

Dosage de la fibrine : 7 g/l.

Numération et formule sanguine : Hématies : 4 600 000 ; Leucocytes : 11 000 ; Polynucléaires neutrophiles : 85 ; Polynucléaires éosinophiles : 1 ; Polynucléaires basophiles : 0 ; Lymphocytes : 6 ; Monocytes : 5.

Constante d'Ambard : 0,105.

Urine : Albumine : 0.

Cytologie : quelques polynucléaires,
quelques cellules vésicales,
pas d'hématies.

Le traitement consiste en :

- Pénicilline,
- Corticothérapie,
- Digitaline.

Le 26 mai : Sur la radiographie, on note : une augmentation plus importante du volume cardiaque avec un arc moyen estompé, un bord droit plus convexe, et un petit épanchement pleural à droite.

A cette date donc, à la péricardite s'associent des signes d'hépatite et un épanchement pleural. Il semble que l'on puisse écarter une origine rhumatismale malgré la fibrine éle-

vée et un syndrome de Dressler compliquant une cardiopathie coronarienne.

Un timbre tuberculinique et une cuti-réaction pratiqués donnent une réaction faiblement positive.

La microagglutination des rickettsies le 26 mai donne une réaction positive au 1/160° pour les rickettsies murines.

Le 31 mai : L'électrocardiogramme montre un tracé évocateur d'une péricardite. Le rythme est sinusal, il existe des troubles de la repolarisation avec dans les dérivations standard une onde T isoélectrique et un segment ST décalé en D₁ et aVL.

Dans les dérivations périphériques on trouve des ondes T aplaties en V₃-V₄, presque négatives en V₅ et V₆ avec décalage des segments ST.

Le frottement persiste à la partie antéro-supérieure du thorax à timbre de souffle parfois superficiel un peu râpeux.

La tension artérielle assez variable remonte de 10-12/8 à 13-14 de maxima et s'y maintient.

Les signes pleuraux localisés à la base droite persistent avec apparition d'un frottement pleural.

La température se maintient à 38°.

La malade ressent une asthénie persistante avec une vague gêne thoracique, pas de dyspnée vraie mais sensations passagères d'oppression avec anxiété.

Au point de vue digestif, disparition des signes abdominaux, mais état nauséeux avec quelques vomissements.

Le 1^{er} juin : L'examen radioscopique montre une image presque identique quant au volume cardiaque avec une cinétique pratiquement nulle.

Le traitement est alors modifié, à la Pénicilline sont associés de la Terramycine et de l'Auréomycine. La Cortisone est remplacée par un dérivé soluble de médrol.

Le taux de prothrombine est à 60 %.

Le 2 juin : Le fond d'œil montre des modifications en faveur d'une origine infectieuse. Ce n'est pas un fond d'œil d'artériel.

Les artères sont régulières, les veines un peu dilatées sinueuses, les pupilles normales avec capillarose, mais deux foyers exsudatifs : un à droite et un à gauche, saillants, importants para-veineux.

La vitesse de sédimentation reste accélérée à : 53 mm/1^{re} heure ; 82 mm/2^e heure ; 121 mm/24^e heure.

Le 4 juin : Diminution du frottement. Atténuation progressive de la température.

Le 6 juin : Le frottement péricardique a disparu, la température continue à décroître. La malade sera apyrétique le 9 juin.

Le 9 juin : La microagglutination des rickettsies est positive pour les rickettsies murines au 1/160^e.

A l'électrocardiogramme, on observe une diminution des troubles de la repolarisation mais dénivellation supérieure du segment ST en D₁ avec ondes T de faible amplitude en V₅-V₆ où le segment ST est décalé (mais traitement digitalique).

Les examens de laboratoire indiquent que la vitesse de sédimentation est normale 6 mm/1^{re} heure.

Les tests hépatiques sont normaux.

Le taux de prothrombine est à 75 %.

Le 26 juin : La malade est vue en consultation. Depuis sa sortie, la température est restée normale à 37°. Mme Ju... se sent moins fatiguée, elle ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel thoracique.

A l'examen on note un rythme régulier à 70 avec cependant quelques extrasystoles.

La tension artérielle est de 14-8.

L'auscultation cardiaque et l'auscultation pulmonaire sont normales.

Un léger œdème des membres inférieurs est constaté.

La radiographie montre de face un cœur un peu augmenté de volume surtout très horizontal. La crosse aortique est très déroulée, le pédicule vasculaire élargi, l'arc moyen saillant.

La cinétique est tout à fait normale.

L'électrocardiogramme montre un tracé correct avec quelques extrasystoles auriculaires.

Les ondes T ont repris une morphologie normale, elles restent cependant de faible amplitude en V₅-V₆ posant le problème de séquelles de péricardite ou d'une discrète hypertrophie ventriculaire gauche.

Le 6 juillet : La microagglutination des rickettsies est positive au 1/320^e pour les rickettsies murines.

— Depuis, la malade qui a été revue récemment va bien.

L'électrocardiogramme est normal, la silhouette cardiaque est de type artériel.

Il faut noter qu'en même temps que la malade, sa fille avait présenté un épisode grippal avec courbatures, sans signes pulmonaires mais avec microagglutination aux rickettsies positive.

Cette observation nous paraît particulièrement intéressante :

- 1°) Le début est très curieux en deux temps avec dans l'intervalle un silence clinique complet hormis une petite réaction veineuse qui peut être interprétée comme une complication virale.

Le deuxième épisode dramatique survient brutalement. Un examen cardiaque fait 12 heures après ne montre rien.

- 2°) Les signes objectifs de péricardite n'apparaissent en effet que secondairement.

- 3°) On observe des troubles du rythme cardiaque : une tachy-arythmie, celle-ci survenant chez une femme de soixante-sept ans, hypertendue, avait fait évoquer plutôt au début un accident coronarien.

- 4°) *A la péricardite se sont associées* une hépatite et une réaction pleurale mais pas d'atteinte rénale.

	Adénovirus	Ornithose psittacose	Grippe	Rickettsies
Sérum précoce 26-5-64	—	—	—	+ 1/160
Sérum tardif 9-6-64	—	—	—	+ 1/160
2 ^e sérum tardif 6-7-64	×	×	×	+ 1/320

OBSERVATION n° 5 : Monsieur CAS..., 19 ans.

Sans antécédents rhumatismaux, de chorée, de scarlatine. Le malade n'a pas eu le BCG, la cuti-réaction est négative. On

note un accident de mobylette sans gravité il y a trois ans. A la fin du mois de janvier 1964 le malade présente une rhinopharyngite banale avec toux, sans température, sans arthralgie.

Cet incident infectieux dure quelques jours.

Le 4 février : Après des exercices physiques pratiqués en plein air le matin, le jeune homme présente dans l'après-midi des quintes de toux avec douleurs préthoraciques sans oppression, sans dyspnée.

Le lendemain, la toux et les douleurs persistent, assez diffuses, thoraciques antérieures, majorées par l'inspiration profonde.

Le médecin traitant constate des bruits du cœur assourdis, un frottement râpeux à timbre de cuir neuf.

Le malade lui-même perçoit une sensation de crissement au niveau de l'aire précordiale.

Particulièrement anxieux, sa tension artérielle monte à 18 de maxima au lieu de 13 habituellement.

Le 6 février : Le malade est vu en consultation cardiologique. A l'auscultation cardiaque on note un éréthisme.

En position couchée ou assise, on ne perçoit plus de frottement, seulement un petit souffle systolique variable anorganique entendu debout en expiration.

La tension artérielle est à 14-8.

L'électrocardiogramme met en évidence des troubles de la repolarisation ventriculaire assez diffus, évocateurs d'une péricardite avec : des ondes T négatives en D₁, D₂, D₃, en AVF l'onde T est de faible amplitude.

En V₃ on voit un segment ST à décalage supérieur convexe, l'onde T est négative.

De V₄ à V₆ onde T négative avec segment ST un peu convexe vers le haut mais non décalé.

A la radioscopie : le cœur apparaît un peu augmenté de volume, la silhouette cardiaque est triangulaire avec un bord gauche un peu convexe dans son ensemble.

La cinétique est normale.

Le parenchyme pulmonaire ne présente aucune anomalie.

Le traitement consiste alors en Pénicilline et corticoïdes.

Le 7 février : On obtient les résultats des examens complémentaires.

— La vitesse de sédimentation est sensiblement normale : 4 mm/1^{re} heure ; 11 mm/2^e heure ; 67 mm/24^e heure.

— Le taux des antistreptolysines est de 80 unités.

— La fibrine est de 3 g 40.

— La numération et formule sanguine indique :

Hémoglobine : 92.

Hématies : 4 900 000.

Leucocytes : 6 400.

Polynucléaires neutrophiles : 80.

Polynucléaires éosinophiles : 1.

Lymphocytes : 6.

Monocytes : 5.

— La cuti-réaction est négative.

La microagglutination des rickettsies pratiquée le 12 février est négative.

Du 12 au 21 février : La température est normale, le malade ne se plaint d'aucune douleur, pas de dyspnée, aucune gêne fonctionnelle si ce n'est un peu de toux le matin avec un léger enrouement.

Le 21 février : A l'examen on trouve un éréthisme très prononcé avec tachycardie.

A l'auscultation, on entend un souffle systolique dans le deuxième et le troisième espace intercostal gauche, assez intense au début de l'examen mais qui diminue et disparaît au repos. Il s'agit d'un souffle anorganique.

La tension artérielle est à 14-8.

A la radioscopie le cœur apparaît de volume normal mais la silhouette cardiaque est réduite par rapport à l'examen précédent avec disparition de l'aspect rectiligne du bord gauche qui a repris sa forme habituelle.

L'électrocardiogramme montre toujours des signes de péricardite avec une onde T isoélectrique en D₁.

Le segment ST est décalé et l'onde T négative en D₂ et D₃.

On trouve également des ondes T négatives en AVF et en V₄, V₅, V₆ avec un segment ST très légèrement décalé dans ces dérivations.

Le 29 février : Une deuxième microagglutination de Giroud est positive au 1/160^e pour les rickettsies boutonneuses.

Le malade va bien, son traitement consiste en corticoïdes avec une couverture antibiotique : extencilline.

Le 25 mars : Une microagglutination aux rickettsies est négative. Au mois d'avril le malade reprend une activité scolaire normale.

Le jeune homme est revu le 18 mai.

Il ne présente aucun trouble fonctionnel. Il ne fait pas de sport, mais son activité est tout à fait normale.

Au mois d'avril, il a présenté une petite rhinopharyngite, mais passagère et sans suite.

A l'auscultation : érêthisme cardiaque, plus de souffle, tension artérielle à 13-8.

A l'électrocardiogramme : on trouve une onde T de faible amplitude en D₁ et une diminution d'amplitude des ondes T en V₅-V₆-V₇.

Les segments ST sont normaux.

En novembre 1964 : Le malade est à nouveau examiné, il va très bien.

Depuis nous avons eu des nouvelles du jeune Cas... dont l'état de santé est toujours très satisfaisant.

Il s'agit ici d'une forme classique sans complication de péricardite aiguë bénigne.

	Adénovirus	Ornithose psittacose	Grippe	Rickettsies
Sérum précoce 12-2-64	—	—	—	0
Sérum tardif 29-2-64	—	—	—	+ 1/160
2° sérum tardif 13-3-64	×	×	×	0

OBSERVATION n° 6 : Monsieur DES..., 20 ans.

M. Des... est entré dans le Service du Professeur Bernard-Griffiths le 14 janvier 1964 pour péricardite.

Dans ses antécédents, on note une première crise de rhumatisme articulaire aigu en 1952 à l'âge de huit ans, puis en

1959 une importante crise polyarticulaire qui aurait été suivie de l'apparition d'un souffle transitoire.

Nouvelles crises de rhumatisme articulaire aigu en 1960-1961. Le malade est vu à cette époque par le Professeur Mozziconacci qui ne trouve aucune lésion séquelle cardiaque et qui préconise un traitement régulier par Extencilline.

Ce traitement antibiotique a été dès lors suivi régulièrement.

Jeune militaire en permission, M. Des... fait, fin décembre 1963 début janvier 1964, un épisode grippal, fébrile avec quelques signes respiratoires et alors qu'il était apyrétique depuis quatre jours, il éprouve brutalement des douleurs thoraciques très vives dans la nuit du 11 au 12 janvier.

Son médecin traitant lui trouve alors une tachycardie avec un léger souffle systolique ; devant l'existence de quelques douleurs articulaires associées, il pense qu'il s'agit d'une récurrence rhumatismale et il commence à le traiter par Pénicilline et Delta cortisone. Il l'envoie ensuite pour hospitalisation dans les salles militaires de l'Hôtel-Dieu.

Le 14 janvier : A son entrée, M. Des... présentait un léger souffle systolique apexien, mais surtout un frottement péricardique intense, avec bruit de rouet, de va-et-vient à la fois mésosystolique et mésodiastolique.

Le malade est alors envoyé dans le Service du Professeur Bernard-Griffiths. Le premier électrocardiogramme montre une sus-dénivellation du segment ST dans toutes les dérivations. Pas d'inversion de l'onde T, pas de modification de l'espace PR. Pas de microvoltage net.

Sa tension est à 12-7, le pouls à 90.

Il n'a pas de douleurs articulaires, pas de splénomégalie.

La température qui était à 38°5 amorce sa descente et le malade se sent mieux.

L'examen pulmonaire révèle une submatité de la base gauche.

Les examens biologiques montraient :

Hémoglobine : 86 %.

Hématies : 4 300 000.

Numération et formule sanguine :

Leucocytes : 9 400.

Polynucléaires neutrophiles : 65 %.

Polynucléaires éosinophiles : 2 %.

Lymphocytes : 30 %.

Monocytes : 3 %.

Vitesse de sédimentation : 68 mm/1^{re} heure.

Taux des antistreptolysines : 100 unités.

Fibrinémie : 10 g/l.

A l'électrophorèse : augmentation des alpha-2-globulines (14,4 %).

Dans le culot urinaire il n'y a ni pus, ni sang, ni cylindre.

Débit hématies-leucocytes minute, normal avec 1 000 hématies-minute.

Albuminurie : 0,12 g/l.

On pense alors à une péricardite rhumatismale étant donné les antécédents et l'existence de douleurs articulaires. Le traitement par antibiothérapie et corticothérapie est poursuivi.

Le 15 janvier : Après un examen radioscopique qui n'avait pas montré de modifications notables de l'ombre cardiovasculaire et de sa cinétique, le malade fait un choc avec chute de la tension artérielle à 8-6.

Il se plaint de douleurs rétrosternales irradiant vers le cou, et surtout de douleurs abdominales prédominant dans l'hypochondre droit.

Le tableau clinique devient rapidement alarmant. Le malade très choqué, présente un syndrome douloureux abdominal aigu inquiétant avec une défense très nette de tout l'abdomen ; il n'y a pas de contracture. Un chirurgien consulté ne peut se prononcer, mais de toute façon juge toute intervention impossible chez ce malade dont le collapsus persiste malgré un traitement symptomatique majeur. La tension artérielle reste à 6-7 de maxima. Couvert de sueurs froides, le malade présente des vomissements peu abondants mais fréquents.

A l'examen pulmonaire, on note des râles sous-crépitaux aux deux bases avec des frottements pleuraux. Pendant cet épisode dramatique des électrocardiogrammes sont pratiqués, ils ne montrent pas de modifications par rapport à celui qui avait été pratiqué la veille.

Le 17 janvier : Un cliché thoracique pratiqué au lit du malade montre un élargissement très notable de l'ombre cardiaque objectivant un épanchement péricardique important.

La pression veineuse mesurée est de 23 cm d'eau. Sous corticothérapie intra-veineuse et perfusions glucosées hyperten-

niques, le choc régresse en quarante-huit heures. Le syndrome douloureux abdominal est lui, plus prolongé, persistant trois à quatre jours ; la défense abdominale s'efface peu à peu et il ne persiste plus qu'une douleur localisée à l'hypochondre droit et à l'épigastre.

La ponction du péricarde allait être pratiquée quand l'état du malade s'améliore.

Le syndrome abdominal aigu est interprété comme une réaction péritonéale entrant dans le cadre de sa polysérite.

Pendant cette période, une cuti-réaction est faite, elle donne lieu à une réaction locale très importante et l'étiologie tuberculeuse est alors évoquée. Il faut noter cependant une irritation locale certaine au niveau de la cuti-réaction par le brassard de l'appareil à tension artérielle laissé à demeure et souvent gonflé.

Ensuite, tous les signes cliniques et radiologiques reviennent progressivement à la normale en une dizaine de jours.

Le 22 janvier : La vitesse de sédimentation est à 67 mm 1^{re} heure.

Fibrinogène : 8 g 20.

La réaction de Vernes Resorcine est positive.

Le 24 janvier : La réaction de déviation du complément aux adénovirus est positive au 1/20^e.

L'agglutination des rickettsies est négative.

La réaction de déviation du complément pour la grippe est également négative.

Le fond d'œil est normal.

Le 27 janvier : La vitesse de sédimentation est à 46 mm, 1^{re} heure. Le taux des antistreptolysines est de 100 unités.

Le 3 février : La réaction de déviation du complément aux adénovirus est toujours positive au faible taux de 1/20^e. L'agglutination des rickettsies par contre s'avère positive au 1/320^e.

Le 10 février : La vitesse de sédimentation est à 10 mm/1^{re} heure. Le fibrinogène est à 3 g 60. Le deuxième sérum tardif montre une réaction qui est positive au 1/320^e pour les rickettsies et seulement positive au 1/10^e pour les adénovirus.

Le 21 février : La microagglutination des rickettsies devait

s'avérer positive pour les rickettsies épidémiques au 1/1280^e.

Le malade cliniquement allait toujours très bien. Les électrocardiogrammes, après avoir montré des ondes T négatives dans les dérivations où l'on avait observé des sus-dénivellations des segments ST, ne montraient plus qu'un léger aplatissement des ondes T dans les précordiales gauches.

Une nouvelle microagglutination pratiquée le 3 mars était encore positive au 1/320^e.

En résumé : Pour ce malade se sont posés de difficiles problèmes étiologiques et dans cette observation on peut distinguer différents stades :

- 1) Etant donné les douleurs articulaires, les antécédents du malade, la fibrinémie élevée, une rechute rhumatismale avait tout d'abord été évoquée.
- 2) Dans un deuxième temps, devant l'apparition d'un état de choc extrêmement grave et prolongé, un mécanisme de tamponnade a été soupçonné mais la pression veineuse n'était que peu modifiée, il n'y avait pas de gros foie.

Les phénomènes douloureux abdominaux étaient également très marqués, faisant craindre une affection chirurgicale par atteinte péritonéale. Nous pensons d'ailleurs qu'il s'agissait d'une atteinte polyviscérale.

- 3) L'état de choc disparu, c'est l'étiologie tuberculeuse qui est alors évoquée du fait d'une intradermo-réaction très positive avec réaction phlycténulaire et de l'apparition très rapide de la réaction liquidienne péri-cardique.
- 4) Les signes cliniques et radiologiques régressant la recherche des rickettsioses devait s'avérer positive. Nous avons pensé qu'il s'agissait d'un épisode primaire banal à adénovirus et qu'ensuite était survenue une péricardite aiguë rickettsienne pseudo infarctoïde.

Des publications récentes montraient d'ailleurs la possibilité de fibrinémie élevée au cours de péricardites à adénovirus. En fait, les examens de laboratoire montrent qu'il ne s'agit ici que d'une atteinte rickettsienne, la faible positivité et la constance du taux des adénovirus ne pouvant que traduire une infection antérieure ancienne.

Il s'agit d'une observation assez particulière et intéressante par la succession d'épisodes pathologiques plus ou moins

aigus, voire dramatiques. Les antécédents ainsi que les résultats dans une certaine mesure discordants de beaucoup d'examens complémentaires ont réalisé un tableau complexe de diagnostic difficile.

	Adénovirus	Ornithose psittacose	Grippe	Rickettsies
Sérum précoce 20-1-64	+ 1/20 ^e	—	—	0
Sérum tardif 3-2-64	+ 1/20 ^e	—	—	+ 1/320
2 ^e sérum tardif 7-2-64	+ 1/10 ^e	—	—	+ 1/320
3 ^e sérum tardif 21-2-64	—	—		+ 1/1280
4 ^e sérum tardif 3-3-64	—	—	—	+ 1/320

OBSERVATION n° 7 : Monsieur DEL..., 36 ans.

Malade aux antécédents assez vagues ayant présenté une bronchopneumonie aiguë à l'âge de 9 ans.

A 17 ans, survenue d'un épisode fébrile avec céphalée importante et catalogué encéphalite.

Ce malade n'a pas fait de service militaire mais il ne peut en préciser la raison. Agriculteur, il vivait normalement, ne se plaignant d'aucun trouble fonctionnel.

Hospitalisé le 12-8-1964 dans le service du Professeur Bernard-Griffiths avec le diagnostic de pleurésie.

Le début des troubles remontait au 1^{er} juillet. Le malade avait observé une dyspnée d'effort rapidement progressive avec asthénie, altération de l'état général et surtout la survenue d'une fièvre à 39°.

Le médecin traitant consulté constatait un épanchement pleural gauche.

Avant son hospitalisation, le traitement consistait en auréomycine et tétracycline.

A l'entrée, on notait outre les signes d'un épanchement

pleural gauche, une tension artérielle à 11-6, une tachycardie importante rendant l'auscultation difficile, mais pas de signes de péricardite : pas de frottement, pas d'assourdissement net des bruits.

Il existait un souffle systolique au foyer pulmonaire avec accentuation du deuxième bruit et dédoublement des deux bruits.

L'électrocardiogramme montrait un bloc de branche droit complet.

L'examen radioscopique devait faire découvrir, outre un épanchement pleural, une silhouette cardiaque très élargie en carafe avec bord gauche rectiligne, débord droit important, la silhouette cardiaque étant pratiquement symétrique par rapport au sternum. La cinétique était absolument nulle.

L'épanchement pleural ponctionné, le cœur se ralentissait et l'on entendait un souffle systolique un peu râpeux un peu plus intense au niveau du troisième espace intercostal gauche.

Les jours suivants apparaissait, à ce niveau, un frottement péricardique.

Tout d'abord faiblement perçu en position genu pectorale, il devait devenir rapidement très net. On observait une régression nette et concomittante du volume cardiaque.

La numération formule sanguine était normale.

La vitesse de sédimentation était faiblement augmentée puisqu'à 14 mm à la première heure.

L'électrophorèse était peu parlante. Le fibrinogène et le taux des antistreptolysines normaux.

L'examen du liquide pleural devait montrer l'existence d'une discrète réaction lymphocytaire avec nombreux plaards mésothéliaux.

Les protéines à 40 g l. La réaction de Rivalta positive.

La bactériologie négative.

Une cuti-réaction suivie d'une intradermo réaction devaient s'avérer négatives.

Les tests hépatiques étaient normaux.

Le cholestérol à 1 g 50.

La cyto bactériologie des urines, normale.

Les recherches virales, tant pour les adénovirus que pour la réaction de déviation du complément grippe et la micro-agglutination des rickettsies, devaient se montrer toutes négatives.

Le traitement devait consister en Pénicilline, deux millions par jour, associée à la Delta cortisone, 40 mg par jour, diurétiques et chlorure de potassium, tonicardiaques et analeptiques respiratoires.

Au cours de son hospitalisation, des examens radiologiques et des tracés électriques ont été répétés.

On remarqua la régression progressive du volume cardiaque, ce qui permit d'observer la réapparition des battements et surtout l'existence d'une hypervascularisation pulmonaire avec deux grosses artères pulmonaires dilatées et expansibles. Ceci faisait penser à l'existence, en dehors de la péricardite, d'une lésion cardiaque antérieure, peut-être une communication inter-auriculaire.

Le 2 septembre : Une nouvelle recherche virale est pratiquée, la réponse en est négative.

Le 5 septembre : L'épanchement pleural a complètement régressé. Le cœur a très sensiblement diminué de volume, les phénomènes dyspnéiques ont totalement disparu. Le malade est strictement apyrétique et la vitesse de sédimentation normale.

Des conditions sociales et familiales difficiles ne permettent pas au malade de rester plus longtemps dans le service et il sort le 6 septembre en poursuivant le traitement pratiqué à l'hôpital : antibiothérapie, extencilline et corticothérapie.

Le malade est revu au début du mois de novembre 1964, il va bien, la radiographie thoracique montre une nette diminution du volume cardiaque.

L'arc moyen est saillant, les artères pulmonaires sont battantes et expansives.

Il n'existe plus aucun signe de péricardite clinique radiologique et électrique.

La recherche virale pour les rickettsies, les adénovirus, la grippe, le groupe ornithose-psittacose est à nouveau négative.

Conclusion. — Il s'agit ici d'une observation prêtant à discussion concernant un malade porteur d'une cardiopathie congénitale, vraisemblablement une communication inter-auriculaire.

Ce diagnostic semble pouvoir être retenu du fait de l'association :

- d'un souffle systolique,
- d'un éclat de B_2 ,

- d'un bloc de branche droit complet à l'électrocardiogramme,
- d'une image radiologique cardiaque montrant une saillie convexe et expansive de l'arc moyen gauche et la dilatation des deux artères pulmonaires très expansives.

Mais la péricardite avec épanchement paraît certaine étant donné les variations de volume de la silhouette cardiaque et l'apparition d'un frottement lors de la résorption liquidienne.

Il n'y a pas de signes électriques, mais ceux-ci sont vraisemblablement masqués par l'image de bloc.

Nous nous sommes demandés si la péricardite ne représentait pas une complication propre à cette cardiopathie. Mais nous n'avons trouvé aucune référence bibliographique signalant la possibilité de malformation cardiaque se compliquant de péricardite. En fait, il existait dans les antécédents proches un épisode de nature grippal avec épanchement pleural et il semble bien que la péricardite soit secondaire à cette atteinte fébrile et infectieuse comme a pu le confirmer l'évolution.

Le recul maintenant nous paraît suffisant pour affirmer une péricardite aiguë bénigne.

Aucune étiologie bactériologique précise n'a pu être décelée, et les recherches virales pratiquées sur trois mois ont toujours été négatives.

OBSERVATION n° 8 : Madame NUG..., 43 ans.

Malade sans antécédents pathologiques, ayant présenté au tout début du mois de septembre un état grippal avec anorexie, asthénie, courbatures. La fièvre était modérée, sans aucun signe fonctionnel thoracique.

Secondairement, quatre à cinq jours plus tard, apparaissent des douleurs abdominales à type de coliques, s'accompagnant de diarrhée avec également des douleurs localisées à la base thoracique gauche.

Le 8 septembre 1964 : La malade est hospitalisée en clinique pour affection gastro-entérologique.

Le spécialiste consulté ne trouve rien de particulier en dehors d'une entérocologie banale, mais par contre découvre un frottement péricardique très net.

Le 9 septembre : Un examen cardiologique est pratiqué.

A l'auscultation, on perçoit un frottement péricardique très caractéristique, d'intensité forte, évoquant le bruit râpeux du cuir neuf.

La percussion objective une augmentation de la matité cardiaque.

La radioscopie, associée à la radiographie, montre une augmentation de la silhouette cardiaque dans son ensemble, avec débord à droite.

La cinétique est nettement diminuée. La transparence pulmonaire de la base gauche est également un peu diminuée.

L'électrocardiogramme confirmait le diagnostic de péri-cardite, en montrant des troubles diffus de la repolarisation avec des ondes T négatives dans toutes les dérivations sauf en AVR et V₁ et V₂.

Les segments ST ne sont pas nettement décalés.

La malade ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel en dehors de la sensation de « piqûres » localisées à la région précordiale.

La température à 38° à l'entrée revient assez rapidement à la normale.

Différents examens complémentaires sont pratiqués :

Hémoglobine : 75 %.

Valeur globulaire : 0,78.

Hématies : 4 800 000.

Leucocytes : 8 400.

Polynucléaires neutrophiles : 85.

Lymphocytes : 5.

Monocytes : 6.

Vitesse de sédimentation : 44 mm. à la 1^{re} heure ; 67 mm à la 2^e heure.

Urée sanguine : 0,38.

Séro diagnostic Widal et Wright : négatifs.

Transaminases : SGPT : 50 unités.

Tests hépatiques : Gros : 1,8 ; Hanger : négatif ; Wunderly : positif.

Mac Lagan : opacification 10° Vernes —, clarification nulle.

Kunkel : 74° ; Vernes +.

Coproculture : Flore abondante et polymorphe d'aspect sensiblement normal. Présence de spores, de levures et de filaments mycéliens.

Culture sur milieu Drigalsky et sur gélose : Colibacilles abondants. Pas de salmonelloses.

La recherche virale pratiquée le 10 septembre s'avère négative.

La malade reste dix jours en clinique. Le traitement a consisté en Pénicilline et corticothérapie : Cortancyl.

A la sortie, la vitesse de sédimentation est redevenue quasiment normale. Mme Nug... ne présente plus aucun trouble fonctionnel en dehors d'une douleur de la base gauche en inspiration profonde.

A l'auscultation on perçoit un frottement dont l'intensité est bien moindre.

L'examen radioscopique montre une régression nette des signes radiologiques, mais l'ombre cardiaque est encore élargie.

La cinétique cardiaque réapparaît.

La malade, qui a continué le traitement par Cortancyl et Pénicilline pendant un mois (celle-ci étant relayée à partir du 20 octobre par Extencilline) est revue au début du mois de novembre.

En dehors d'une douleur persistante de la base gauche en inspiration profonde, elle ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel.

La température est normale, la tension artérielle également à 14-8.

L'auscultation cardiaque ne montre rien d'anormal, le rythme est à 80 ; il n'y a plus de frottement.

L'examen radioscopique montre un cœur de volume et de morphologie normaux.

La cinétique est tout à fait correcte.

A l'électrocardiogramme, on trouve seulement un segment ST décalé en AVF, les ondes T ont repris une morphologie normale.

Les tests hépatiques et les séro-diagnostic sont négatifs.

En décembre la malade va bien ; il persiste quelques petits troubles digestifs, mais l'examen cardiovasculaire est tout à fait normal.

Commentaires : Il s'agit ici d'une péricardite sans troubles fonctionnels en dehors d'une vague douleur thoracique basse et de troubles digestifs très peu évocateurs d'une affection cardiaque.

Le tableau clinique consistait seulement en un syndrome infectieux avec des troubles digestifs, en rapport avec une légère atteinte hépatique. Malheureusement, une seule recherche virale a pu être pratiquée.

Des examens complémentaires conseillés après la sortie de clinique n'ont pu être refaits.

OBSERVATION n° 9 : Monsieur BARD..., 35 ans.

Hospitalisé d'urgence dans le Service de Clinique médicale A, le 14 mars 1965, pour état grippal avec lipothymies et chute tensionnelle.

L'interrogatoire de la famille révélait une dystonie neuro-végétative habituelle avec la survenue il y a quinze ans, d'un épisode dépressif secondaire à la présentation d'examens scolaires.

L'adolescence du malade avait été marquée par l'existence de nombreuses gripes et angines.

Le 10 mars, quatre jours avant son hospitalisation, M. Bard... ressent une gêne pharyngée avec douleur légère à la déglutition.

Le lendemain, l'état général s'altère avec céphalées, courbatures, sensation de malaise diffus et non systématisé.

La veille de son admission, après une nuit d'insomnie, le malade ressent des frissons, des vertiges, la température monte à 40°.

Il existe un état nauséux avec une petite obnubilation intellectuelle, un ralentissement net de l'idéation. Les urines sont rares et foncées.

Le médecin traitant constate que l'état du malade ne fait que s'aggraver malgré une thérapeutique anti-grippale symptomatique.

Des vomissements de type bilieux apparaissent ; la tension artérielle est très abaissée à 6 de maxima et l'hospitalisation est conseillée d'urgence à la famille.

Le 14 mars 1965, à l'entrée, on note un état d'obnubilation assez marqué.

Le sujet est abattu, inquiet, nerveux, surtout angoissé.

La température est à 38°2.

Il n'y a pas de signes méningés, l'examen neurologique est tout à fait négatif.

L'examen pulmonaire ne révèle rien si ce n'est une respiration un peu rude.

Les bruits du cœur sont un peu assourdis mais réguliers à 77 pulsations minute.

La tension artérielle est à 8-4.

Le reste de l'examen clinique est entièrement négatif.

Le traitement consiste en perfusions de solutions glucosées hypertoniques avec corticothérapie, antibiothérapie, toniques cardio-vasculaires et vaso-presseurs.

Le 15 mars 1965 : Après une nuit paisible, le malade qui est toujours sous perfusion, ressent une sensation d'oppression thoracique très vive avec dyspnée, respiration courte et superficielle. Couvert de sueurs froides, le visage et les extrémités sont cyanosés.

La tension artérielle est imprenable, la tachycardie importante.

La température est à 38°4.

L'auscultation pulmonaire est normale.

Un électrocardiogramme pratiqué alors montre des anomalies d'interprétation délicate avec un axe droit, la diminution de l'onde R en V_4 - V_5 - V_6 où cette onde est crochétée, élargie.

L'onde T est négative dans les dérivations standard et en V_3 - V_4 - V_5 - V_6 .

On retrouve par ailleurs un microvoltage dans toutes les dérivations.

Le diagnostic était alors très hésitant du fait des signes électriques et chez ce sujet jeune plusieurs hypothèses ont été envisagées :

1°) Une embolie pulmonaire en raison de cet axe droit. Une phlébothrombose fut systématiquement recherchée aux membres inférieurs, mais aucun signe fut retrouvé.

2°) Un infarctus du myocarde du fait de l'aspect des complexes dans les précordiales gauches.

3°) Une péricardite en fonction du microvoltage.

Un traitement anticoagulant est alors institué. Le rythme cardiaque va se ralentir assez rapidement, il faudra plusieurs heures de perfusions hypertoniques avec hydrocortisone et noradrénaline pour que les signes fonctionnels régressent et que la tension artérielle remonte progressivement à 11-8.

Les examens complémentaires donnent les résultats suivants :

Numération et formule sanguine : Hémoglobine : 85 % ;
Hématies : 4 450 000 ; Leucocytes : 11 600.

Polynucléaires neutrophiles : 68 %.
Lymphocytes : 28.
Monocytes : 4.
Vitesse de sédimentation : 59 mm/1^{re} heure.
Prothrombine : 69 %.
Tests hépatiques : négatifs.
Cholestérol : 1,90 g.
Urée sanguine : 0,73 g.
Glycémie : 1,18 g.

Le 16 mars : Le malade rejette un crachat hémoptoïque. Toujours sous perfusions, sa tension artérielle se maintient à 11-8.

Les auscultations, pulmonaire et cardiaque, sont normales.

Le rythme cardiaque est à 75 minutes.

Un cliché thoracique effectué au lit montre des opacités parenchymateuses bilatérales peu denses, non homogènes, d'aspect floconneux prédominant aux bases remontant jusque sous les clavicules.

Le volume de la silhouette cardiaque est très augmenté avec un rebord droit net, presque symétrique par rapport au bord gauche du sternum.

Le diagnostic de péricardite est retenu. Les perfusions étant arrêtées au cinquième jour, le traitement consiste en Delta cortisone à la dose de 20 mg et Terramycine 1 g/j.

Après huit jours d'évolution clinique favorable avec régression thermique un nouveau cliché thoracique est pratiqué. Il montre une nette régression du volume cardiaque et des opacités pulmonaires.

Les signes électriques persistent et ne sont pas modifiés.

Le fond d'œil montre un engainement vasculaire œdémateux avec quelques micro exsudats maculaires.

La vitesse de sédimentation en quinze jours revient à la normale à 3 mm/1^{re} heure.

La recherche virale du 19 mars 1965 est négative pour les rickettsies, les adénovirus, la grippe et ornithose psittacose.

Le 2 avril 1965, une autre recherche virale est négative. Cependant compte tenu de l'incident grippal initial et de l'évolution clinique tout à fait satisfaisante, c'est le diagnostic de péricardite et de pneumopathie virale qui a été finalement admis.

Le 15 avril 1965, le malade sort du Service, il va cliniquement très bien à l'exception d'un petit état dépressif.

Les auscultations cardiaque et pulmonaire ainsi que l'examen radioscopique sont normaux.

Cependant, les mêmes anomalies électriques persistent à part l'onde T qui s'est positivée en D₃.

Dans cette observation : l'épanchement péricardique est certain.

Mais il existe des points discutables :

1°) L'étiologie : cependant l'association à une pneumopathie et l'évolution bénigne est en faveur d'une péricardite aiguë bénigne.

2°) L'électrocardiogramme inhabituel qui reste à peu près identique. Il peut faire suspecter l'association d'une atteinte myocardique comme on peut le trouver au cours d'atteintes virales.

Nous n'avons malheureusement pu revoir ce malade depuis sa sortie du Service.

OBSERVATION n° 10 : Monsieur CHEV..., 43 ans.

Il s'agit d'un malade agriculteur de profession, n'ayant jamais présenté d'antécédents pathologiques : pas de rhumatisme articulaire aigu, aucun signe d'imprégnation tuberculeuse ni personnel, ni familial.

Au cours des trois semaines qui ont précédé son affection péricardique le malade n'a présenté aucune atteinte infectieuse oto-rhino-laryngologique ou pulmonaire.

Le 13 mai 1965, M. Chev... désherbe un champ avec un produit chimique (acide 2 méthyl 4 chlorophéno oxyacétique à raison de 200 g/l).

Le soir même, apparaît brutalement une dyspnée intense obligeant le malade à interrompre toute activité.

Cette dyspnée s'accompagne d'une douleur rétrosternale avec algies vives localisées à la région sus scapulaire gauche.

Ces douleurs sont nettement accentuées lors des mouvements d'inspiration profonde.

Cet état dyspnéique va se prolonger pendant six ou sept heures.

Le 17 mai 1965, devant la persistance des douleurs rétrosternales et sus scapulaires gauches, M. Chev... consulte son médecin traitant.

Celui-ci, après auscultation, évoque le diagnostic de péricardite mais élimine secondairement cette possibilité, la silhouette cardiaque étant de volume normal à la radiographie.

Le 21 mai 1965, M. Chev... consulte à nouveau son médecin car certains symptômes l'inquiètent toujours :

- la douleur rétrosternale persiste,
- il existe une asthénie importante avec sensation de dérobement des jambes,
- le malade se plaint par ailleurs d'une petite toux essentiellement matinale, sèche ou ramenant une expectoration peu abondante, non hémoptoïque.

La diurèse est faible et les urines foncées. A l'examen, le médecin constate un frottement péricardique important et cette fois indiscutable.

Le 22 mai 1965, le diagnostic de péricardite est confirmé par le cardiologue qui fait un électrocardiogramme.

Ce tracé montre des décalages des segments ST dans les dérivations standard en AVR et AVF et dans les précordiales gauches.

Le frottement péricardique est très net.

Le même jour, le malade fait une syncope qui dure trente secondes ; il se plaint ensuite d'une asthénie très importante, avec bourdonnements d'oreilles, sa tension artérielle est à 11-8.

Le 22 au soir, le malade est hospitalisé dans le Service de médecine du professeur Bernard-Griffiths.

Le frottement péricardique est très bien perçu, l'électrocardiogramme montre des signes de péricardite encore plus marqués.

L'état général par ailleurs est satisfaisant ; la tension artérielle est correcte à 12-8.

La température est à 38° mais les douleurs thoraciques ont très sensiblement diminué.

L'auscultation pulmonaire est négative.

Le 23 mai 1965, différents examens complémentaires sont demandés :

Numération et formule sanguine : Hémoglobine : 77 % ;
Hématies : 4 300 000 ; Leucocytes : 9 300.

Polynucléaires neutrophyles : 65 %.

Polynucléaires éosinophiles : 2 %.

Lymphocytes : 27.

Monocytes : 6.

La vitesse de sédimentation est très accélérée à 101 mm/h.

Le taux de prothrombine est à 35 %.

Bilan hydroélectrique normal.

Urée sanguine : 0,29.

Glycémie : 1 g.

Fibrinogène : 2,80 g/l.

Cholestérol : 1,50 g.

Antistreptolysines : 100 unités.

Transaminases normales : 12 u SGOT ; 13 u SGPT.

Cytobactériologie des urines et compte d'Addis normaux.

L'électrophorèse objective une légère hypergammaglobulinémie.

La radiographie thoracique montre une silhouette cardiaque élargie avec débord droit par rapport au sternum. Pas de signe d'atteinte parenchymateuse pulmonaire.

Le 25 mai 1965 : Le malade va bien. La silhouette cardiaque reste un peu augmentée. Les bruits cardiaques sont assourdis, le frottement diminue d'intensité.

La cuti-réaction donne un résultat douteux.

Le 26 mai 1965 : Le frottement péricardique disparaît.

L'électrocardiogramme montre une évolution normale avec passage par les différents stades de la péricardite.

Le 27 mai 1965 : Une intradermo-réaction à 10 puis à 50 Unités est pratiquée, le résultat est négatif.

L'évolution clinique est très favorable et ceci en l'absence de tout traitement.

Chez ce malade différents diagnostics étiologiques ont été évoqués :

Le rhumatisme articulaire aigu peut être éliminé étant donné l'âge du malade, l'absence de tout antécédent même angineux, un taux d'antistreptolysines normal à 100 unités, un fibrinogène également normal et aucune fluxion articulaire.

La tuberculose ne paraît pas également être en cause étant donné l'intra dermo réaction négative, l'absence de toute lésion pulmonaire à la radiographie et surtout l'évolution clinique.

D'autre part, sans traitement ou presque, l'évolution s'est

avérée très favorable tant cliniquement que radiologiquement. Dès le 1^{er} juin, la silhouette cardiaque apparaît normale et bien battante.

Le dernier tracé électrique montre encore les altérations habituelles des péricardites mais elles ont nettement régressé par rapport aux tracés antérieurs.

Le diagnostic porté ici est donc celui d'une péricardite aiguë bénigne.

Une première recherche virale a été pratiquée le 24 mai 1965, elle s'est avérée négative pour la grippe, les adénovirus, ornithose, psittacose et les rickettsies.

Une hypothèse a été évoquée, c'est celle de péricardite allergique, le malade s'étant servi d'un désherbant le jour même de ses premières manifestations cliniques.

Mais ceci paraît discutable étant donné que la péricardite aurait constitué une atteinte tout à fait isolée.

Commentaires

Bien que la littérature qui concerne les péricardites aiguës bénignes soit relativement récente, il ne s'agit pas d'une entité pathologique nouvelle et surtout, depuis une quinzaine d'années de nombreux médecins en ont publié des cas.

De nombreuses formes, plus ou moins frustres, plus ou moins masquées de péricardites aiguës bénignes, ont été notamment observées au cours de l'épidémie de grippe qui a sévi dans la région du Centre en 1956.

ETIOLOGIE CLINIQUE.

— *La fréquence* des péricardites aiguës bénignes nous paraît bien supérieure et de très loin aux péricardites d'autre nature, qu'elles soient rhumatismales ou tuberculeuses, et si nous faisons état de notre expérience personnelle nous relevons :

- 3 péricardites tuberculeuses,
- 7 péricardites rhumatismales chez des enfants,
- et 10 péricardites aiguës bénignes.

Il s'agit d'observations recueillies entre 1958 et 1965 à la fois en clientèle de ville et dans un Service de médecine générale n'admettant que des sujets adultes.

On voit que les péricardites aiguës bénignes représentent la moitié des cas de toutes les péricardites que nous avons constatées.

Mais ce chiffre de dix paraît inférieur à la réalité. Au cours de certaines épidémies de grippe observées dans la région du Centre, le diagnostic de péricardite a été évoqué et cela dans une dizaine de cas, mais chez des malades vus à domicile qui présentaient soit un frottement, soit des anomalies électriques.

Ces malades n'ayant été vus qu'une fois et sans examens complémentaires, les observations n'ont pas été retenues.

De 1958 à 1965 en fait le chiffre de péricardites aiguës bénignes probablement virales constatées semblerait pouvoir être doublé.

— Les péricardites aiguës bénignes frappent classiquement avec prédilection les adultes jeunes, ceci ne se retrouve pas dans nos observations puisque pour 5 observations, l'âge est de plus de 40 ans. Par contre, la prédominance masculine est confirmée puisque sur nos dix observations nous avons sept hommes pour trois femmes.

CLINIQUE.

Un point nous paraît surtout important à souligner, c'est le polymorphisme clinique et évolutif.

Certains, surtout au début avaient décrit pour les péricardites aiguës bénignes un tableau clinique assez monomorphe avec peu de variantes et de formes cliniques.

En fait, comme il en est souvent le cas en matière de pathologie virale, la symptomatologie est loin d'être aussi univoque qu'on a pu le prétendre.

Dans les antécédents proches, nous observons presque toujours un épisode de type grippal, habituellement assez banal, souvent négligé et au cours duquel en général on ne trouve aucun signe pouvant attirer l'attention sur la région péricardique.

Cet épisode fébrile avec asthénie, courbatures, quelquefois toux et rhinopharyngite, étant passé, la symptomatologie de début est alors beaucoup plus variée.

1. — *Le mode de début* : en particulier est souvent très atypique, peu révélateur et trompeur.

Le début classiquement brutal et franc est loin d'être la règle, et l'affection péricardique d'une très grande torpidité peut être masquée dans un tableau de grippe, de polysérite ou même d'insuffisance cardiaque.

Le début peut se faire en plusieurs temps avec des signes de péricardite quelquefois retardés.

Parfois aigu réalisant un tableau dramatique, parfois au contraire très insidieux progressif. Souvent très atypique le début évoque tout d'abord d'autres diagnostics qu'une atteinte péricardique.

Pour nos dix observations, les modes de début ont été les suivants :

- 1) SEY... : Début brutal en 2 temps.
- 2) FLE... : Début brutal pseudo-infarctoïde.

- 3) FAY... : Début en 2 temps.
- 4) JUL... : Début en 2 temps, brusque mais très atypique.
- 5) CAS... : Début brutal typique.
- 6) DES... : Début fébrile avec signes respiratoires puis tableau clinique pseudo-infarctoïde.
- 7) DEL... : Début assez progressif secondaire à une pneumopathie initiale.
- 8) NUG... : Symptomatologie digestive.
- 9) BAR... : Début brutal - tableau de choc et d'infection aiguë.
- 10) CHEV... : Début brutal.

2. — *La douleur* est d'intensité, de caractère, de localisation très variable, parfois même absente, et les signes d'accompagnement sont très variés : le plus souvent elle est associée à une sensation d'oppression thoracique.

Dans l'observation n° 8, la malade a eu des douleurs abdominales en rapport avec des troubles digestifs, mais en fait n'a jamais eu de douleur péricardique. L'existence de douleurs à la base thoracique gauche et surtout la présence d'un frottement a rétabli le diagnostic mais l'on connaît l'existence de formes abdominales ayant motivé l'admission en service de chirurgie.

Des douleurs localisées à l'épigastre, abdominales ou sous-costales droites parfois même avec une véritable défense évoquant une atteinte gastrique ou vésiculaire peuvent se voir.

Dans l'observation n° 3, le début était là encore bien particulier, en deux temps, avec des douleurs thoraciques augmentées par les mouvements respiratoires, une dyspnée mais surtout un état semi syncopal avec lipothymies et petites sueurs froides.

Pour deux autres malades, observations n° 1 et n° 4, dont l'âge était plus nettement avancé puisque respectivement de soixante et un et soixante-sept ans, le début évoquait très fortement un accident coronarien avec un caractère angineux et constrictif de la douleur.

La douleur était sans doute moins continue, plus intermittente mais elle s'accompagnait d'angoisse, d'agitation tout comme dans l'insuffisance coronarienne.

3. — *La fièvre* à l'exemple de nos observations nous paraît constante.

4. — Par contre, les signes de péricardite dont le *frottement* est le meilleur signe sont d'apparition très variable.

Le frottement est le signe le plus évocateur (observations n° 8 et n° 5) mais sa date d'apparition est variable ; il n'apparaît pas toujours aussi précocement qu'il est classique de le dire mais souvent secondairement lors de la régression des signes généraux et fonctionnels initiaux.

5. — *Le Collapsus* : est constaté dans l'observation n° 3 et dans l'observation n° 9 où on retrouve également un début avec état de collapsus important et prolongé.

Dans l'observation n° 4, l'état de choc est apparu sans qu'il existe de signes de péricardite et a pu être déterminé par l'arythmie.

Dans l'observation n° 6, le choc est survenu secondairement avec un syndrome péritonéal.

6. — Deux examens sont très importants pour confirmer le diagnostic de péricardite :

— La *radioscopie* qui permet d'apprécier le volume et la cinétique cardiaque, cet examen étant associé à la radiographie qui permet elle de comparer les modifications évocatrices du volume cardiaque présentes dans toutes nos observations.

Ces modifications sont quelquefois précoces et très évocatrices mais ne s'observent souvent qu'au cours de l'évolution.

— L'*électrocardiogramme* fournit des arguments de valeur mais l'apport diagnostique est là encore très variable suivant les cas.

— Chez les sujets jeunes, des manifestations de type ischémique dans le cadre d'une affection douloureuse et fébrile permettent en règle d'affirmer le diagnostic de péricardite. Toutefois même chez les sujets jeunes si les anomalies sont plus localisées, on peut discuter une embolie pulmonaire (par exemple observation n° 9).

— Chez les sujets âgés où la présence de ces anomalies électriques évoque d'abord la possibilité d'une insuffisance coronarienne, c'est l'évolution de ces altérations électriques et les données radiologiques qui ont permis de redresser le diagnostic. Il peut exister une cardiopathie antérieure (observation n° 7) et l'interprétation des signes en sera souvent rendue bien plus difficile.

Les troubles du rythme (le plus souvent rencontré étant la tachyarythmie) n'apportent pas d'argument au diagnostic.

Dans l'observation n° 4, nous avons constaté au cours de l'évolution une arythmie complète par fibrillation auriculaire. Cette arythmie a été transitoire. La malade revue à plusieurs reprises conserve un rythme cardiaque normal sinusal. Ceci a également été observé par Justin Besançon, Péquignot, Soulié et Delavierre (99).

Dans la majorité des cas, les tracés ont suivi l'évolution classique avec les différents stades, parfois on a pu saisir le stade initial.

Les anomalies ont toujours été passagères sauf dans le cas de l'observation n° 3 où elles ont été plus durables finissant tout de même par disparaître complètement. Dans l'observation n° 9 on constate la persistance de signes électriques anormaux avec en particulier une anomalie de QRS, ce qui semble bien traduire l'existence ici d'une myocardite associée.

7. — *Manifestations associées :*

Suivant la prédominance de l'atteinte virale sur tel ou tel organe, des tableaux cliniques souvent bien différents peuvent être constatés :

I. — SIGNES PLEURO-PULMONAIRES.

Les atteintes de l'appareil respiratoire avec des manifestations pneumoniques et pleurales paraissent très fréquentes et sont retrouvées dans presque toutes nos observations.

II. — TROUBLES DIGESTIFS.

Des réactions abdominales, des troubles digestifs font aussi assez souvent partie de la symptomatologie des péricardites aiguës bénignes.

On peut résumer ces troubles en :

1. — Des troubles digestifs assez variés souvent assez discrets et réduits à quelques douleurs épigastriques, quelques troubles du transit intestinal (observations n° 4 et n° 9).

Quelquefois, ces troubles digestifs peuvent résumer toute la symptomatologie fonctionnelle souvent associés à un syndrome infectieux, c'est le cas de l'observation n° 8.

2. — Un syndrome péritonéal : souvent dramatique s'accompagnant d'un état de choc, d'un collapsus, c'est ce que nous avons observé avec l'observation n° 6.

Dominant le tableau clinique, il peut alors poser de très graves problèmes diagnostiques et surtout thérapeutiques.

Dans certains cas, les troubles digestifs peuvent être liés à l'hépatite.

III. — L'ATTEINTE HÉPATIQUE.

Elle ne semble pas aussi fréquemment retrouvée qu'il est classique de le dire. Dans les observations n° 4 et n° 8, les tests hépatiques étaient franchement perturbés, ce qui ne fait que 2 cas sur 10. Dans nos cas ces atteintes hépatiques ont eu une évolution tout à fait favorable.

IV. — SIGNES RÉNAUX.

De même dans aucune de nos observations, nous avons trouvé une atteinte rénale patente.

Dans le cadre des différentes atteintes virales que l'on peut observer, il faut signaler encore la possibilité d'atteinte myocardique (observation n° 9) et des troubles veineux.

V. — TROUBLES VEINEUX.

Ils ne sont pas non plus très fréquents.

Dans les observations n° 4 et n° 1, nous avons constaté l'existence de troubles veineux discutables.

Dans l'observation n° 4, il s'agissait de varices anciennes qui, lors de l'épisode infectieux fébrile initial devinrent douloureuses, indurées, turgescents. Ces manifestations veineuses furent en partie responsables du diagnostic de départ, à savoir la possibilité d'une embolie pulmonaire.

Dans l'observation n° 1, les signes de phlébite étaient tout à fait nets mais tardifs et on peut se demander si ce n'est pas un épisode tout à fait indépendant de la péricardite.

Les signes biologiques pour leur part, ne sont que d'un secours assez secondaire à part les tests de floculation hépatique qui permettent de découvrir une hépatite. Ils sont surtout intéressants pour suivre l'évolution.

Quelquefois, cependant, ils peuvent orienter le diagnostic étiologique, mais leur interprétation dans ce sens doit toujours être prudente.

L'évolution enfin s'est révélée bénigne dans tous nos cas. Plus ou moins longue, elle a été émaillée de rechute que dans un seul cas (observation n° 3). Une seule fois (observation n° 6) on a pu discuter l'existence d'un syndrome de tamponnade, en fait il s'agissait d'une polyviscéríte.

Nous rappelons que nos observations s'échelonnent de 1958 à 1965 avec :

Pour l'année 1958 : 1 observation ; année 1962 : 1 observation ; année 1963 : 1 observation ; année 1964 : 5 observations ; année 1965 : 2 observations.

Sur les dix observations que nous avons présentées l'étiologie virale a été prouvée bactériologiquement six fois :

— Pour quatre observations, la microagglutination des rickettsies s'est avérée positive.

— Pour deux observations, il semble bien que ce soit le virus grippal qui soit en cause.

Dans ces six cas les tableaux cliniques et sérologiques étaient concordants.

Par contre, pour les quatre observations restantes, seule l'évolution clinique est en faveur d'une atteinte bénigne.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Il ressort de nos observations un grand polymorphisme et des tableaux cliniques variés.

C'est surtout le problème des affections coronariennes qui se pose : il est très différent suivant qu'il s'agisse de sujets jeunes ou âgés. C'est essentiellement chez les hommes d'un certain âge avec un syndrome thoracique douloureux qu'on pensera à un infarctus, il faut donc bien connaître les signes qui les opposent comme on l'a vu dans la Revue générale, mais ce sont les arguments cliniques couplés aux examens complémentaires qui feront le diagnostic. En présence de signes d'ischémie s'accompagnant de fièvre, il faut penser à une péricardite. Dans les affections coronariennes, la fièvre s'accompagne de signes de nécrose.

On peut observer une autre difficulté de diagnostic avec les affections pleuro-pulmonaires, le risque est ici de laisser passer une péricardite qu'une pleurésie peut masquer.

Les troubles digestifs, les douleurs abdominales d'origines diverses doivent être également discutés, car ils peuvent aussi entraîner des erreurs diagnostiques.

En fait la plus grande difficulté, c'est souvent le diagnostic différentiel d'une péricardite aiguë bénigne avec les autres variétés étiologiques de péricardite.

Problème Etiologique

La recherche du virus causal sera faite :

- soit dans le liquide retiré par ponction péricardique ou pleurale,
- soit surtout dans les selles et la gorge du malade.

Mais la plupart des virus ne sont présents que pendant peu de jours après le début de l'infection et ces recherches sont le plus souvent négatives.

De plus, de nombreux virus peuvent être retrouvés chez le sujet sain.

Les études sérologiques donnent de meilleurs résultats. Pour avoir de la valeur, l'isolement d'un virus à partir de la gorge ou des selles doit s'accompagner d'une ascension du taux des anticorps correspondants.

Pour tous nos malades, la recherche virale a consisté en :

- Réaction de fixation du complément pour la grippe : type A, type B, type Sendai.
- Recherche des agglutinines froides.
- Réaction de fixation du complément ornithose-psittacose.
- Réaction de fixation des rickettsies pour les rickettsies épidémiques, murines, boutonneuses, fièvre Q et néorickettsies souche Q18.

Seules les courbes d'anticorps établies sur un minimum de deux prélèvements à quinze jours d'intervalle sont cliniquement interprétables et peuvent permettre d'évoquer telle ou telle étiologie virale.

Les atteintes virales les plus fréquentes semblent être dues aux virus grippaux, aux virus de coxsackie et aux rickettsies.

La recherche des virus de coxsackie n'a malheureusement pas pu être pratiquée. D'une manière générale d'ailleurs la recherche virale devra certainement s'étendre encore.

La grippe est incriminée depuis longtemps à l'origine de certaines péricardites. Ceci a été confirmé récemment par A.J. Turiaf et ses collaborateurs (184) qui sur 82 malades hospitalisés et atteints de grippe à virus A ont observé quatre cas de péricardites aiguës non suppurées.

Le diagnostic est soupçonné sur l'existence de myalgies, de pneumopathies associées, la présence d'agglutinines froides, la réaction de Hirst et confirmé par les réactions de déviation du complément.

Nous insisterons plus particulièrement sur le diagnostic étiologique portant sur les adénovirus et surtout les rickettsies qui se sont avérés donner le plus souvent une réponse positive dans nos cas.

L'atteinte péricardique par les adénovirus est rare, et connue que depuis peu de temps. Le groupe des adénovirus n'a été différencié d'ailleurs qu'en 1956.

Les infections à adénovirus se rencontrent essentiellement chez l'enfant de six mois à quatre ans ou chez des adultes vivant en collectivité.

L'infection à virus APC réalise classiquement une infection respiratoire aiguë, une atteinte fébrile pharyngo-conjonctivale ou bien une atteinte conjonctivale isolée. Quelquefois cependant cette atteinte virale peut être sévère voire mortelle.

La localisation cardiaque peut réaliser une myocardite.

L'atteinte péricardique a été observée pour la première fois par Bouvrain. Parmi les 28 types de virus APC, ce sont les types 3-7 les plus souvent retrouvés dans les pharyngites et conjonctivites.

Le type 3 dans les syndromes fébriles pharyngo-conjonctivaux et le type 8 dans les kérato-conjonctivites.

Probablement qu'avec une enquête virologique complète et répétée, des cas plus nombreux de péricardite à adénovirus seront observés.

Les virus Coxsackie :

Les virus Coxsackie du groupe A, démembrés en 23 sérotypes sont tenus pour responsables de l'herpangine et de méningo-encéphalites.

Ceux du groupe B, divisés en six variétés immunologiques se rencontrent dans la maladie de Bornholm (myalgie

épidémique, pleurodymie épidémique), dans les méningo-encéphalites et enfin dans les myocardites et péricardites.

Cependant le groupe A peut être responsable quelquefois de péricardites. Des cas ont été observés notamment par Movitt et C° (127), Fontan, Verger et Bottin (73).

A propos de l'observation citée par ces derniers auteurs, il faut souligner la possibilité de réactions biologiques inflammatoires extrêmement sévères au cours d'atteinte par coxsackie.

La vitesse de sédimentation, la polynucléose peuvent atteindre des chiffres très élevés, ceci allant souvent de pair avec une altération marquée de l'état général, et un état toxico-infectieux.

Le diagnostic évoqué et qu'il faut éliminer est alors celui d'épanchement purulent péricardique.

La mononucléose infectieuse : peut s'accompagner d'une atteinte péricardique. L'angine, les adénopathies, la formule sanguine et surtout la réaction de Paul et Bunnell permettent le diagnostic.

L'hépatite à virus : peut également être associée à une péricardite. Celle-ci apparaît soit à la phase pré-ictérique, soit au cours de l'ictère.

La relative fréquence des hépatites anictériques peut faire penser que le rôle du virus de l'hépatite épidémique est plus important qu'il ne peut paraître dans l'étiologie des péricardites aiguës.

Pour le diagnostic biologique des affections rickettsiennes, le laboratoire dispose de divers moyens d'inégale valeur et surtout d'inégales facilités techniques.

L'isolement de la souche est l'unique méthode permettant un réel et sûr diagnostic, mais la longueur et la difficulté d'exécution rebutent les meilleurs techniciens.

Par contre, la facilité pratique des méthodes sérologiques ne doit pas faire oublier les impératifs et les faiblesses dus à leur qualité de méthode indirecte. Aussi la méthode de micro-réaction sur lame de Giroud, qui est actuellement la plus utilisée pour la détection des anticorps agglutinants ne donne qu'un diagnostic approché qui doit être évalué, discuté, interprété par le clinicien.

L'antigène rickettsien qui est formé par des souches tests,

souffre du fait que les rickettsies isolées sont intimement liées aux cellules au sein desquelles elles doivent obligatoirement se développer.

Certaines souches peuvent donc perdre certains de leurs caractères antigéniques par mutation ou fixation.

D'autre part, elles peuvent acquérir des caractères non spécifiques qui augmentent leur sensibilité parce qu'entretenues nécessairement sur le milieu cellulaire.

L'agglutination risque donc d'être troublée par cet apport cellulaire extra rickettsien.

Le sang doit être prélevé au moment propice et le clinicien doit bien savoir que deux prélèvements au moins doivent être pratiqués.

Si l'on pense d'emblée à une rickettsiose, le premier prélèvement sera fait le plus tôt possible, dans les cinq premiers jours de l'affection suspecte, le deuxième, quinze jours après.

Si l'on y pense plus tardivement, les deux prélèvements seront faits le premier vers le huitième ou dixième jour, l'autre vers le vingt-cinquième ou trentième jour.

L'examen, facteur très important, devra être exécuté très rapidement car le vieillissement du sérum peut faire baisser les taux d'agglutination de façon considérable.

Le sang ponctionné ne doit être recueilli ni sur anticoagulant, ni sur liquide de transport ou de conservation. Il convient simplement d'éviter de trop brutales variations de température.

Les espèces rickettsiennes responsables, mentionnées dans les publications européennes sont :

Rickettsia Prowazecki : agent du typhus historique exanthématique transmis par le pou.

Découvert par deux médecins qui décédèrent en contractant cette maladie. Rickett, médecin américain, et Von Prowazek, médecin autrichien.

Cette maladie persiste à l'état endémique en Europe Centrale et en Afrique du Nord.

Rickettsia Mooseri : c'est l'agent du typhus murin, forme plus bénigne, dont le réservoir à virus est le rat, le vecteur la puce.

Il sévit dans tous les pays à l'état endémique, spécialement dans les ports.

Rickettsia Conori : mis en évidence par Brumpt en 1932. C'est l'agent de la fièvre boutonneuse méditerranéenne.

Il existe dans le midi de la France. L'hôte est le chien, le vecteur la tique du chien.

Rickettsia Burneti : c'est l'agent de la fièvre Q décrite par Derick en 1935.

Il s'agit d'un germe très résistant, infestant de très nombreux animaux sauvages ou domestiques. Sa distribution géographique est très étendue.

La fièvre Q est très différente des autres rickettsioses, elle n'a pas de caractère éruptif et se manifeste sous forme d'un syndrome grippal ou d'une pneumonie atypique, exceptionnellement d'un syndrome méningo-encéphalique.

Les néo-rickettsioses : isolées par Giroud et Jadin.

Plusieurs souches ont été isolées et retrouvées chez l'homme, les bovins, les ovins. Divers syndromes cliniques ont été attribués à ces néo-rickettsioses.

Autrefois, on ne pensait aux affections rickettsiennes que devant la célèbre triade : fièvre, tymphos, exanthème ; il est certain qu'actuellement, on observe une dissociation de ces symptômes.

La fièvre elle-même, considérée comme l'élément le plus constant, n'est plus de règle et même dans la fièvre Q peut rester discrète.

L'aspect clinique, assez tranché, que l'on attribuait à chaque forme, tend à disparaître et n'importe laquelle des rickettsies semble capable de se manifester par une lésion vasculaire viscérale ou un trouble nerveux (Melnotte - 121).

La recherche plus fréquente des rickettsies et les résultats positifs obtenus assez fréquemment, ne doivent pas faire craindre une extension importante de celles-ci.

Cependant du fait du brassage des populations entre l'Algérie, le Maroc et la France, des rickettsioses autochtones sont sans doute renforcées par l'apport constant de vecteurs en provenance des terres d'élection des rickettsies.

Le plus souvent, la souche n'a pas été isolée et la discussion diagnostique portera finalement sur l'interprétation des résultats sérologiques. Ceux-ci doivent toujours être interprétés avec prudence.

Si l'agglutination est négative, on peut se trouver devant la phase muette d'installation des agglutinines.

Devant une réaction d'agglutination nette, il faut discuter une rickettsiose en évolution ou l'existence d'agglutinines résiduelles ou vaccinales.

La rickettsie peut intervenir sur 3 modes (Delanoe) :

- a) Résurgence déterminée par un stress non spécifique,
- b) Greffe rickettsienne sur une cardiopathie antérieure,
- c) Aggression rickettsienne primitive entièrement responsable de tout le tableau clinique.

Les agglutinines d'infection en évolution, présentent un caractère évolutif franc, elles sont stables, en baisse ou en hausse mais jamais en dent de scie avec des chutes suivies de hausses importantes.

Pour le typhus murin par exemple, elles apparaissent vers le cinquième jour, passent par un maximum le vingtième-vingt-cinquième jour pour baisser et persister ensuite pendant plusieurs mois.

Pour la fièvre Q, la fièvre boutonneuse, les néo-rickettsioses, leur apparition est plus tardive, et le maximum ne s'observe que vers le trentième-trente-deuxième jour.

Les agglutinines vaccinales ou résiduelles elles, sont instables, en hausse ou en baisse mais à des taux constamment très bas.

Atteintes polyvirales.

Un problème bactériologique peut se poser quelquefois, c'est l'association d'une rickettsiose et d'une autre virose.

Pour l'observation n° 6, nous avons pensé à la possibilité d'une atteinte plurivirale ; en fait les adénovirus n'étaient positifs qu'à un taux bas et stable ne traduisant qu'une atteinte ancienne. Une affection ancienne peut en effet laisser subsister un taux de 1/10, 1/20. Seule une augmentation du titre au moins égale à 2 dilutions est valable si les sérums ont été prélevés dans un délai convenable.

Cependant, des associations rickettsioses et grippe ont été décrites et semble-t-il à des taux ne prêtant pas à discussion.

Des auteurs ont également constaté la possibilité de réactions virales à la fois positives pour la grippe ou la fièvre Q et pour les adénovirus.

Certains se demandent si les adénovirus ne seraient pas responsables d'une réactivation d'anticorps grippaux ou bur-netiens par exemple, témoins d'une affection antérieure.

Des microagglutinations positives, témoignant d'une atteinte virale, ont pu s'observer également au cours de mononucléose infectieuse se traduisant par une réaction de Paul et Bunnell positive. Pour certains bactériologistes, ceci est fort discutable et ils mettent en cause la réaction même de Paul et Bunnell.

Tuberculose et viroses.

Un autre problème très important peut se poser, nous l'avons également observé, c'est l'existence d'une tuberculose et de réactions virales positives.

On a déjà observé des évolutions tuberculeuses réveillées par des rickettsioses. Les auteurs nancéens Foliguet, Bloch et Armand (72) ont rapporté en particulier deux cas :

— Le premier est une jeune femme de 27 ans qui présentait des réactions à la fièvre Q positives au taux de $1/40^{\circ}$ et de $1/80^{\circ}$ et qui présentait en outre une phlébite et une tuberculose pulmonaire.

On peut se demander s'il s'agit d'une tuberculose latente brusquement extériorisée par une infection rickettsienne surajoutée ou d'une résurgence rickettsienne induite par la tuberculose et qui s'est manifestée par une préférence vasculaire.

— Le deuxième cas est celui d'une pneumo-péricardite d'allure primitivement virale qui dut être rapportée secondairement à la tuberculose et pourtant l'on se trouvait en présence de sérodiagnostics très probants avec fièvre Q positive :

Au $1/20^{\circ}$ au 14° jour,

Au $1/80^{\circ}$ au 50° jour,

Au $1/20^{\circ}$ au 90° jour.

On observe même une rechute au 130° jour avec réascension des agglutinines au $1/80^{\circ}$. Une image para-hilaire évoquait cependant la tuberculose. L'évolution et la mise en évidence du bacille de Koch par inoculation au cobaye devaient confirmer qu'il s'agissait bien d'une primo-infection.

Pensant à une atteinte virale, le malade était traité par corticothérapie et l'évolution de la primo-infection a pu être masquée.

On peut se demander dans quelle mesure la tuberculose a pu se trouver aggravée par la fièvre Q. Il ne semble pas que la fièvre Q confère à la tuberculose une gravité évolutive particulière.

Tunerhoff pense à l'aggravation de la tuberculose par la grippe mais pas par la fièvre Q. Il semble que chacune des deux affections évolue pour son propre compte.

Les tuberculeux meurent avec fréquence au cours des épidémies de grippe. Mais il est difficile de dire s'il s'agit d'une aggravation de la tuberculose ou d'une gravité particulière de la grippe.

La grippe peut réveiller une tuberculose latente et aggraver une tuberculose déjà existante (Bezançon).

Une grippe de gravité moyenne chez un sujet atteint de tuberculose franchement évolutive amène ordinairement une extension rapide du processus de caseification.

Après l'épidémie grippale de janvier-mars 1953, Marquezy et Bach ont rapporté deux observations d'aggravation de primo-infection tuberculeuse par la grippe. Des complications locales telles que troubles ventilatoires ou extension des signes radiologiques, poussée ganglionnaire avec fistulisation endobronchique ont été rapportées.

Il faut signaler l'affaiblissement transitoire de l'allergie tuberculeuse au cours de la grippe.

Brun, Kalb et Lanestre ont fait en 1961 une revue des rapports de la grippe et de la tuberculose. Au cours de l'épidémie de grippe asiatique A de 1957-1958 ils ont constaté le rôle et l'importance des infections grippales sur le déclenchement de la poussée de tuberculose tertiaire, l'aggravation de tuberculose en évolution, la réactivation de lésions considérées comme guéries depuis des années. En fait, il s'agit de cas rares par rapport à la fréquence de la grippe et des viroses pulmonaires et l'influence de la grippe sur la tuberculose paraît capricieuse.

Delanoe cite le cas d'une jeune fille de 18 ans atteinte de péricardite aiguë fébrile (39°) avec polynucléose à 90 %. Trois ponctions successives ramènent 480 ml de liquide séro-hémorragique dont l'ensemencement sur milieux usuels resta négatif. De même, la cuti-réaction à la tuberculine était négative. Une ponction biopsie du foie (dans l'hypothèse d'une amibiase) montrait une atteinte hépatique discrète mais nette. Par contre, le sérum de la malade agglutinait R. Prowazeki au 1/1280.

De bons arguments semblaient donc plaider en faveur de l'origine rickettsienne de cette péricardite. Cependant, 18 jours après le début de son affection péricardique, la malade décédait brusquement. Au bout d'un mois, on devait trouver

la présence de nombreuses colonies de bacille de Koch isolées après ensemencement sur milieu de Loewenstein du liquide péricardique. La micro-agglutination n'a malheureusement pas été pratiquée sur le liquide péricardique.

Notre observation personnelle est celle d'un jeune homme de 24 ans.

Un mois avant l'hospitalisation était survenu un syndrome fébrile avec température à 40°. La fièvre devait baisser ensuite à 38° mais persistante, s'accompagnant d'asthénie avec altération de l'état général ; elle résistait à l'antibiothérapie prescrite par le médecin traitant.

A l'entrée dans le Service, le malade asthénique présente une température à 38°, la tension artérielle est à 11-7, le pouls à 90.

Le malade se plaint de douleurs médiasternales apparaissant à l'effort, calmées par la Natirose.

Surtout à l'auscultation cardiaque, au niveau de la pointe en région latéro-sternale on entend un frottement péricardique.

A la radioscopie, le cœur apparaît augmenté de volume, triangulaire, peu battant.

La radiographie pulmonaire ne montre rien : pas d'atteinte parenchymateuse.

L'électrocardiogramme révèle des troubles de la repolarisation avec des ondes T aplaties dans les dérivations précordiales.

La vitesse de sédimentation est à 43 mm/1^{re} heure.

N.F. hématies : 4 200 000.

leucocytes : 7 500.

La fibrine est à 4,90.

A l'électrophorèse : augmentation des alpha₂ et gamma globulines.

La cuti-réaction était positive mais on n'avait aucune notion de virage.

Les réactions de la fièvre Q étaient positives au 1/40°. 15 jours plus tard, on avait une réaction positive au 1/80°. 15 jours après la réaction était négative.

Mais l'état du malade restait peu satisfaisant, il persistait une petite fièvre avec asthénie et mauvais état général.

Une ponction du péricarde était pratiquée et montrait une très importante réaction lymphocytaire avec du sang.

Protéines : 56 g/l Riwalta : positive + + +
surtout on y trouvait la présence de bacilles de Koch.

L'évolution ultérieure devait se faire vers la symphyse constrictive et le malade subir une péricardectomie.

Comme on le voit, après un épisode grippal, et avec des réactions positives à la fièvre Q, on avait toutes les raisons de croire à une péricardite virale. Ce n'est que devant la persistance des troubles généraux que la ponction du péricarde devait être faite et rétablir le diagnostic.

Cette observation met bien en évidence le fait que les péricardites aiguës bénignes ne doivent être affirmées qu'avec la plus grande prudence ; le diagnostic doit toujours être discuté et une fois posé, la surveillance du malade ne doit pas se relâcher, le caractère évolutif pouvant quelquefois être riche d'enseignement.

Traitement

Les péricardites aiguës bénignes ont une tendance spontanée vers la guérison et pour certains, la prescription du repos au lit et d'antalgiques banaux serait tout à fait suffisante.

En fait les phénomènes inflammatoires sont en général importants et l'on utilise la corticothérapie. Le corticoïde employé est habituellement la Delta cortisone, la dose initiale est de l'ordre de 30 à 40 mg, la prescription en sera poursuivie pendant quatre à cinq semaines à doses dégressives.

Cette thérapeutique sous-entend un régime sans sel, l'association de chlorure de potassium avec au besoin une injection de rappel d'ACTH au bout d'un mois de traitement.

Des antibiotiques sont également utilisés et il semble que ce soient l'auréomycine et surtout la terramycine (à la dose de 1 g, 1 g 50) qui donnent les meilleurs résultats.

Lorsque l'origine allergique paraît en cause, des histamiques pourront être donnés également.

Avec l'aide de cette thérapeutique, la fièvre revient le plus souvent en quarante-huit heures à la normale.

Les douleurs thoraciques disparaissent elles, en trois à quatre jours, alors que les épanchements se tarissent et que le volume cardiaque ne revient à la normale que plus tardivement au bout d'une dizaine de jours.

La durée du traitement est en moyenne de six semaines.

En dehors d'épanchements très importants entraînant des troubles compressifs, la ponction péricardique n'est que rarement pratiquée outre ses dangers, l'état du malade ne la justifiant pas.

Des rechutes peuvent se produire alors que le malade est encore sous traitement, il suffit alors d'augmenter les doses.

Un « rebond » peut s'observer à l'arrêt des corticoïdes, soulignant ainsi la nécessité d'une corticothérapie à doses très progressivement dégressives.

Les recherches virales parviennent au médecin traitant toujours avec un certain retard et le traitement pendant les premiers jours de l'affection sera souvent hésitant en l'absence d'étiologie précise.

L'attitude thérapeutique à adopter est souvent difficile et deux méthodes sont possibles devant un épanchement péricardique idiopathique :

— l'une, celle de Delange qui consisterait à soupçonner systématiquement la tuberculose dans tous les cas de péricardite et à entreprendre un traitement spécifique jusqu'à preuve du contraire, celle-ci étant apportée par le laboratoire.

— et l'autre qui nous paraît préférable est faite de prudence : prudence dont il faut faire preuve avant de conclure à une atteinte virale devant un résultat sérologique même apparemment valable. L'impression clinique qui ressort de l'examen du malade les premiers jours, nous paraît importante.

Il ne faut pas trop se hâter, le diagnostic étiologique pouvant quand même être résolu un certain nombre de fois. Il nous paraît préférable d'instituer tout d'abord un traitement avec antibiotiques et antiinflammatoires et d'observer de très près l'évolution clinique.

Conclusions

A propos de dix observations recueillies de 1958 à 1965 concernant des malades adultes et avec nous semble-t-il un recul suffisant, nous avons voulu d'abord insister après d'autres auteurs sur l'assez grande fréquence des péricardites aiguës bénignes par rapport aux autres variétés étiologiques.

Dans notre série personnelle, elles représentent la variété la plus fréquente et elles sont aussi nombreuses à elles seules que les péricardites rhumatismales et tuberculeuses.

Habituellement considérées comme plus fréquentes chez les sujets jeunes parmi nos observations, il y a tout de même cinq malades âgés de plus de 40 ans, par contre comme c'est classique, il existe une nette prédominance masculine.

Nous avons voulu montrer également le grand polymorphisme clinique. Si dans certains cas les péricardites aiguës bénignes peuvent réaliser le tableau assez stéréotypé décrit par certains auteurs réalisant un syndrome infarctoïde précédé d'une infection des voies aériennes supérieures, ce n'est pas à notre avis la modalité la plus fréquente.

En effet le début est souvent atypique, peu évocateur voire même trompeur marqué par des douleurs de caractère et de localisation très variables, dans certains cas même sans autres symptômes qu'une élévation thermique qui est constante ; en effet, assez souvent les signes péricardiques apparaissent avec un certain retard, ne permettant le diagnostic que secondairement. Parmi ces signes péricardiques, c'est cliniquement le frottement le plus fréquent, il constitue le seul critère clinique de diagnostic, mais malheureusement comme dans la plupart des péricardites, il est souvent passager. C'est donc souvent les examens complémentaires qui apportent sinon des signes de certitude du moins des éléments subjectifs : les examens radiologiques dans toutes nos observations ont montré des modifications évocatrices, dans d'autres cas, c'est surtout l'évolution vers la régression qui présente l'anomalie la plus caractéristique ; quant à l'électrocardiogramme, il montre toujours ou presque des altérations de la repolarisation ventriculaire qui suivent les différents stades évolutifs électriques des péricardites. De telles anomalies permettent le plus souvent d'affirmer le diagnostic de péricardite chez des sujets jeunes mais le

diagnostic est souvent plus difficile chez les sujets âgés chez qui il faut toujours penser à un accident coronarien.

Dans 4 cas, les malades ont fait un collapsus mais si il apparaît initialement dans 2 cas avec la douleur, dans 2 cas, il apparaît secondairement. Il est difficile d'en expliquer le mécanisme.

Les manifestations associées sont très diverses ; les déterminations pleuro-pulmonaires nous paraissent fréquentes puisqu'on les retrouve dans toutes nos observations. Les troubles digestifs sont aussi relativement fréquents mais souvent banaux s'intégrant dans le cadre d'une affection généralisée ; dans certains cas, ils peuvent revêtir l'allure d'un syndrome péritonéal ce qui permet de supposer le développement possible de polysérite virale ou autre ; dans d'autres cas, ces manifestations digestives paraissent liées à une hépatite dont l'association à une péricardite aiguë bénigne a déjà été signalée par de nombreux auteurs et que personnellement, nous n'avons retrouvée que chez deux de nos malades.

Par contre, nous n'avons jamais constaté d'atteinte rénale manifeste. Les classiques complications veineuses nous paraissent rares, ce n'est que dans une seule observation qu'on trouve une phlébite caractérisée mais très tardive sans rechute apparente de la péricardite.

D'ailleurs ces rechutes signalées par tous les auteurs et considérées comme fréquentes n'ont jamais été constatées chez nos malades ; tout au plus dans une observation, on peut supposer qu'il s'est produit une petite récidence devant la réapparition passagère des anomalies électriques. Sinon dans toutes nos observations, l'évolution bénigne a été respectée avec retour à l'état normal antérieur.

Etant donné le polymorphisme de la péricardite aiguë bénigne qui dans un certain nombre de cas n'est qu'une localisation d'une affection virale plus ou moins généralisée, il est inutile d'insister sur tous les diagnostics différentiels qui peuvent se poser avec les affections thoraciques douloureuses et aussi avec certains syndromes abdominaux. Le diagnostic avec les accidents coronariens est l'apanage des sujets âgés.

En fait, le problème le plus difficile est celui du diagnostic étiologique qui consiste d'abord à éliminer, ce qui n'est pas toujours facile, les autres variétés étiologiques de péricardite en particulier la péricardite rhumatismale et surtout la péricardite tuberculeuse dont le tableau clinique nous paraît tout de même habituellement assez différent, moins bruyant.

C'est dire la nécessité d'une observation minutieuse et

suffisamment prolongée de ces malades et surtout la mise en œuvre de tous les examens complémentaires biologiques susceptibles d'apporter des arguments en faveur de l'une ou l'autre des étiologies.

Le meilleur moyen en fait pour affirmer le diagnostic de péricardite aiguë bénigne c'est non seulement d'étudier son évolution mais aussi et surtout de découvrir sa cause qui dans la majorité des cas du moins théoriquement a toute chance d'être virale.

Sur les dix observations que nous avons présentées, l'étiologie a été prouvée bactériologiquement six fois :

Pour quatre observations, la microagglutination des rickettsies s'est avérée positive.

Pour deux observations, il semble bien que ce soit le virus grippal qui soit en cause.

Dans ces six cas les tableaux cliniques et sérologiques étaient concordants.

Par contre, pour les quatre observations restantes, seule l'évolution clinique est en faveur d'une atteinte bénigne.

Chaque syndrome mérite discussion et de même chaque résultat biologique doit être interprété en fonction du contexte clinique, la hantise de méconnaître une atteinte tuberculeuse doit dominer la ligne de conduite d'autant plus que la coïncidence est possible.

Le 29 octobre 1965.
Le Président de Thèse,
BERNARD-GRIFFITHS.

Vu
Le 30 octobre 1965.
Le Doyen,
G. MEYNIEL.

N° 49/65 - Clermont-Ferrand, le 4 novembre 1965
Vu et permis d'imprimer.
Le Recteur,
E. LAPALUS.

Bibliographie

1. ALBEAUX, FERNET M. et coll. — Péricardites aiguës. Manifestation initiale d'une mononucléose infectieuse. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 113, 1054 (octobre 1962).
2. ANDRE L. et MARTHY J. — Péricardite aiguë cryptogénétique. *J. Méd. Bordeaux*, août 1954, 130, n° 8, 1001-1002.
3. ANGLADE P. — Péricardite bénigne au décours d'une scarlatine. *Arch. Franc. Méd.*, 1949, 6, n° 1, 99.
4. ARMAND et FOLIGUET. — Péricardite avec épanchement au cours d'une fièvre Q confirmée. *Rev. Méd. Nancy*, mars 1960, 85, 250-254.
5. AZPITARTE A., AGESTA A.S. et LUJAN M.A. — La péricardite aiguë bénigne. *Rev. Espanola Cardiol.* Janv.-fév. 1950, 4, n° 1, 1-22.
6. BARNES et BURCHELL. — Péricardites aiguës simulant une occlusion coronarienne aiguë (relation de 14 cas). *Am Heart J.*, 1942, 23, n° 2, 247-268, 13 fig.
7. BARR J.F. — Emploi de la biopsie du péricarde dans le diagnostic étiologique de la péricardite aiguë. *Arch. Int. Méd.*, nov. 1955, 96, n° 5, 693-696.
- 7 bis. A. BARRILLON. — Aspect actuel des péricardites aiguës idiopathiques. *Act. Cardiologique et Angéio. Int.*, n° 1, 1965, p. 33.
8. BAYLON H., BLOCH F. et coll. — Au sujet des manifestations cardio-vasculaires des rickettsioses et de leur évolutivité. *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, n° 1, 2, 67-72, 1952.
9. BCHEYT P. — Péricardite primaire au Congo Belge. *Ann. Soc. Belge de Méd. Tropic.*, 31/3, p. 311-323, 1951.
10. BERNHEIM N., MOURIQUAND C., LARBRE F. et VERNEY R. — La péricardite aiguë cryptogénétique chez l'enfant. *Pédiatrie* 1956, II, n° 1, 49-54.
11. BESTAUX Y. — Péricardites aiguës bénignes, 1951. *Thèse Paris*, n° 54.
12. BING. — *Acta. Médica. Scandinavia.*, 80, 29, 1933 (Péricardite aiguë épidémique).
- 12 bis. P. BLANCHON, R. SAUVAN et J. LANEUVILLE. — Pleuro péricardites virales. *Cœur et Médecine Interne*, tome IV, n° 2, avril 1965, p. 135.
13. BOEHM, ROSE et BARNES. — Troubles de l'électrocardiogramme dans la mononucléose infectieuse. *Illinois M. J.*, 4 oct. 1950, 68, p. 260-263.
14. BOURNE W. — La péricardite aiguë simulant un infarctus cardiaque. *Brit. Méd. J.*, 10 sept. 1949, n° 4627, 579-580.
15. BOUVRAIN. — « Péricardites aiguës. Le problème des péricardites virales ». *Conc. méd.*, 85, 541 (janv. 63).
16. BOUVRAIN Y. et AILLET. — Péricardites exsudatives à évolution prolongée. *Sem. des Hôp.*, 57-3553 (1957).
17. BOUVRAIN Y. et COSTEAS F. — Les péricardites aiguës non spécifiques. *Presse Méd.*, 24 mai 1952, 60, n° 36, 781-782.
18. BOWDER B.D., GERRARD J., Mc GREGOR M.E. — La péricardite bénigne aiguë (relation de 4 cas chez l'enfant). *Brit. Méd. J.*, 31 janv. 1953, n° 4804.

19. E.C. BRADLEY (Göteborg Sweden). — « Acute benign pericarditis ». *Am. Heart J.*, 67, 121 (janvier 1964).
20. BRAMS W.A. et TABENHAUS M. — The beneficial effect of Aureomycin in acute non specific pericarditis. *Premier congrès mondial de cardiologie*. Résumés p. 232, 1 vol. Baillière 1950.
21. BRODIN et GUYOT. — Un cas de péricardite aiguë primitive. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris* 1931.
22. BROUET G., CHRETIEN J. et CONSTANS P. — Les complications cardio-vasculaires des rickettsioses. *La France Médicale*, sept. 1962, n° 7.
23. BROUSTET P., CASTAING R., BRICAUD H., MARTHY J. et ROBERT. — Les péricardites aiguës bénignes. *J. Méd. Bordeaux*, avr. 1954, 131, n° 4, 327-343.
24. BROUSTET P. — La péricardite aiguë bénigne. *La Vie Médicale*, mai 1955, p. 495-497.
25. BROWN M.G. — La péricardite aiguë bénigne. *New England J. Méd.*, 3 mai 1951, 244, n° 18, 666-669.
26. F. BRUN et coll. (Lyon). — « Deux observations de maladie d'Hodgkin à forme de péricardite liquidienne initiale ». *Lyon Méd.*, 96, 811 (mars 64).
27. BULTINCK G. — Contribution à l'étude des péricardites aiguës bénignes autonomes (à propos de 3 observations). *Thèse Paris* 1953, n° 877, 33 pp.
28. BURCHELL H.B. — Péricardites aiguës bénignes. *Mod. Conc. of Card. Dis.*, 16, 203, 1947.
29. BURCHELL H.B. — Acute non specific pericarditis. *Mod. Concepts of Card. Dis.*, 16, 1949.
30. BUTCH W.L. — Acute pericarditis as a post operative complication. *Proc. Staff. Meet. Mayo. Clinic.*, 12, 737, 1937.
31. CAHN G.S. — Péricardite aiguë bénigne. *Prensa. Med. Argent.*, 1^{er} sept. 1950, 37, n° 35, 2042-2049.
32. CAMPANA C. — La péricardite aiguë bénigne. *Policlinico* (sez prat.), 2 mai 1955, 62, n° 18, 585-595 (résumé français).
33. CARMICHAEL D., BY, SPRAGUE H.B., WYMAN S.M. et BLAND E.F. — La péricardite non spécifique aiguë. Considérations cliniques et de laboratoire. *Circulation*, mars 1951, 3, n° 3, 321-331.
34. CASASSUS C.L. — L'aspect actuel des péricardites aiguës, cryptogénétiques. *Arch. Mal. Cœur et Vais.*, oct. 1955, 48, n° 10, 970-975.
35. CASSIO et BERCONSKY. — Acute benign pericarditis. *Medicina*, 7, I, 1947.
36. CASTEL Y. — Contribution à l'étude électrocardiographique des péricardites. *Thèse Paris* 1951, 153 pages.
37. CASTEL Y. — Péricardites aiguës d'étiologie indéterminée. *Gaz. Méd. France*, juillet 1952, 59, n° 13, 830.
38. CASTEL Y. — Les péricardites aiguës bénignes. *Gaz. Méd. France*, 25 juin 1956, 63, n° 12, 1139-1146.
39. CASTEL Y. — Les péricardites aiguës bénignes et virus gripal. *Ouest Médical*, 25 mai, 10, 1953.
40. CASTEL Y. — Les péricardites. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. (Cœur et Vaisseaux).
41. CELICE J., PLAS F., PELTIER A. et PAPAIZIAN S. — Localisa-

- tion cardiaque à type de péricardites aiguës par mononucléose infectieuse. *Presse Méd.*, 7 mars 1956, 64, n° 19, 425-426.
42. CHRISTIAN. — Nearly ten decates of interest in idopathic pericarditis. *Am. Heart. Journ.*, 1951, 42, 645.
 43. P.M. CLARKSON et coll. (New Zealand). — « Allergic pericarditis ». *British med. J.*, n° 5381, 481 (février 64).
 44. COAIKA G.N., AALES J.K. — Péricardites et syndrome de Reiter. *Brit. Med. J.*, 5023, 1957, p. 866-869.
 45. COBLENTZ B., FUNCK-BRENTANO et LENEGRE J. — Formes récidivantes des P.A.B. crytogénétiques. A propos de 3 observations. *Sem. Hôp. Paris*, 2 oct. 1952, 28, n° 73, 2923-2931.
 46. COFFEN et SCARF. — Péricardite aiguë simulant une occlusion de l'artère coronaire. *Amer. Heart. Journ.*, 32-515 (1946).
 47. COMER. — Péricardite aiguë avec épanchement secondaire à une sinusite. *Southwestern Med.*, II, 310 (1927).
 48. COSSIO P. et BERCONSKY I. — Péricarditis aguda benigna. *Médecina*, Buenos-Aires, 7-1-1947.
 49. CUCCI C.E. — Considérations étiologiques et déductions thérapeutiques à propos de la péricardite aiguë bénigne. *Polí-clínico* (sez prat), 8 mars 1954, 61, n° 10, p. 305-308.
 50. DAVIES D.H. — Péricardite bénigne aiguë d'étiologie inconnue. *Brit. Heart. Journ.*, juillet 1952, 14, n° 3, 309-316.
 51. DELANOE G. — Un cas de péricardite grippale à virus Sing. A. *Archives des maladies du cœur*, p. 196, n° 2, février 1961.
 52. DELANOE G. — Un cas de péricardite purulente amibienne. *Archives des maladies du cœur*, p. 578, n° 5, mai 1961.
 53. DELANOE G. — Sur le rôle des rickettsioses atypiques ou méconnues dans la pathologie vasculaire. (A propos de onze observations faites à Royat). *Archives des maladies du cœur*, p. 205, n° 2, février 1963.
 54. DELANOE G., MARTIN L.A. et CHIAVERINI C. — Sur le rôle des rickettsioses atypiques ou méconnues dans la pathologie cardiaque. A propos de 54 observations. *Archives des maladies du cœur*, p. 333, n° 3, mars 1962.
 55. DE RITTIS F. — Contributo allo studio dell' etiologia delle pericarditi acute benigne non specifiche. (Un caso di poliseriosite de Coxellia Burnetti). *Studi. Sassaesi*, 28, n° 4, 428-435, 1951.
 56. DE SANCTIS MONALDI T., BENEDETTO A., T. TENTORI MONTALDO. — Pericarditis Infection Due to Coxsackie Virus Group B, type 2. *British med. journ.*, n° 5370, 7 déc. 1963, p. 1451.
 57. DESPRETZ J. — Diagnostic des péricardites aiguës. *Thèse Paris* 1956, n° 107.
 58. J. DESRUELLES (Lille). — « Les péricardites aiguës ». *Lille méd.*, 8, 1065 (n° spécial, 1963).
 59. J. DI MATTO, R. PICARD, P. THIBAUT et J. AUDOIN. — Péricardite aiguë et hépatite virale. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3, VII, 1964.
 60. DONZELOT E. — Les péricardites aiguës bénignes. *Rev. Praticien*, février 1955, 5, n° 4, 359-368.
 61. DONZELOT, CASTEL et HUSSON. — Péricardites aiguës d'origine indéterminée. *Sem. Hôp. Paris*, 2 mai 1952.
 62. DONZELOT E., LE BARS M., CASTEL Y. et HUSSON R. — Péricardite aiguë au cours de septicémie « post-abortionum ».

- (A propos de 3 observations). *Arch. Mal. Cœur*, oct. 1952, 45, n° 10, 937-945.
63. DRESSLER W. — La péricardite récidivante idiopathique. Comparaison avec le syndrome de post-commissurotomie. Considérations sur l'étiologie et le traitement. *Am. Heart. Journ. Med. Ave.*, 1955, 18, n° 4, 591-601.
 64. DROUET P.L., FAIVRE G. et LAMY P. — La péricardite aiguë bénigne. *Concours Méd.*, 19 juin 1954, 76, n° 25, 2479-2482.
 65. EVANS. — Péricardite aiguë bénigne non spécifique. *J.A.M.A.*, 15 juillet 1950, 143, n° 11, 954-957.
 66. EVANS et GAYBRIEL. — Preuve électrocardiographique des complications cardiaques dans la mononucléose infectieuse. *Am. Heart. Journ. Med. Sc.*, février 1946, 211, n° 2, p. 220-227.
 67. FAURE L. et GAZELLES M. — Péricardite aiguë récidivante et infarctus du myocarde. *Journ. Méd. de Bordeaux*, mars 1953, 130, n° 3, 489-492.
 68. FAZIO (de) et MARSISO F. — Complicanze cardiache nel corso delle mononucleosi infettiva : un caso di pericardite. *Progr. Med. Nap.*, 1951, 7, p. 545-550.
 69. FEDER I.A. et SUGAR H. — La péricardite primaire aiguë. *Amer. J. Med. Sc.*, août 1950, 220, n° 2, 144-145.
 70. FINKELSTEIN D. et KLAINER M.J. — Péricardite associée à une pneumonie atypique primitive. *Am. Heart. J.*, sept. 1944, 28, n° 3, 385-394.
 71. FLETCHER E., BERNNAN C.F. — Cardiac complication of coxsackie virus infection. *Lancet*, 272, 1957, p. 913-915.
 72. FOLIGUET, BLOCH et ARMAND. — A propos d'une péricardite avec épanchement au cours d'une fièvre Q confirmée. Primo infection contemporaine. Problèmes diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques. *Soc. de Méd. de Nancy*, séance du 8 juin 1960.
 73. A. FONTAN et coll. (Bordeaux). — « Péricardite aiguë et virus coxsackie A¹ : intensité des réactions biologiques inflammatoires ». *J. Méd. Bordeaux*, 141, 91 (janvier 64).
 74. FORTIN. — Péricardite aiguë non spécifique. *Bull. Méd.*, n° 23, 1^{er} décembre 1952, p. 487-489.
 75. FREILLICH J. — Péricardite non spécifique aiguë compliquée par le développement d'un péricarde fibreux. *Ann. Int. Méd.*, août 1952, 37, n° 2, 388-393.
 76. FRIEDMANN N.H. et SILVERMAN J.J. — Effusion péricardique bénigne au cours d'une leucémie myélogène. Relation d'un cas Blood, octobre 1950, 5, n° 10, 916-920.
 77. FRIEDMAN S., ASH R., MARIO T. et LEE. — Acute benign pericarditis in childhood comparaison with rheumatic pericarditis and therapeutic effects of A.C.T.H. and cortisone. *Pediatrics*, 9, 551, 1952.
 78. FULLER C.C., QUINLAND J.W. — Acute pneumonitis and pericarditis. *New England J. Med.*, 229-399, 1943.
 79. FURMAN. — Péricardite non spécifique. *Am. Pract. and Dig. of treat.*, 3, 869, 1952.
 80. GARRIDO M. — Péricardite aiguë non spécifique. *Rev. Clin. Espagne*, 15 avril 1955, 57, n° 1, 24-30.
 81. GAYRAUD J.R.D. — Formes pleuro-péricardo-veineuses. *Thèse de Médecine Bordeaux*, 1956, n° 274.
 82. GELFAND M.L. et GODKING L. — La péricardite non spécifi-

- que bénigne aiguë sans frottement péricardique. *Ann. of Int. Med.*, sept. 1956, 45, n° 3, 490-504.
83. GERAGHTY F.J. — Heart complication in infectious mononucleosis. *South. Med. J.*, 1946, p. 693-696.
 84. R. GERARD et coll. — « Les péricardites aiguës dites bénignes ». *Marseille méd.*, 100, 461 (n° 6, 1963).
 85. GERKE. — Etiologie des péricardites. *Virchows Arch.*, 1930, 278, I.
 86. GILLEY E.W., Mc CORD et TAGUCHI J.T. — La péricardite non spécifique aiguë. *Am. J. Med. Sc.*, sept. 1951, 222, n° 953, 249-256.
 87. GIROUD P. et VARGUES R. — Valeur et limites de la réaction d'agglutination des rickettsies. *Bull. Soc. Path. Exp.*, tome XLIII, 1950, n° 1-2, p. 19.
 88. GODFREY J. — Myocardial involvement in acute non specific pericarditis. *Ann. Int. Med.*, 35, 1336, 1951.
 89. GOLDMANN M.J. et LAU F.Y.K. — Pericardite aiguë associée à une maladie sérique. *New England J. Med.*, 18 février 1954, 250, n° 7, 278-280.
 90. GORMSEN. — Acute benign pericarditis. *J.A.M.A.*, 151, 83, 1953.
 91. GOUFFAULT J., GUILLOU M., MOREL H. et BOUREL M. — Péricardite aiguë bénigne à rechute. Aphtose récidivante et thrombophlébite en cordons. *Cœur et Médecine Interne*, tome III, n° 3, 1964.
 92. GOYETTE E.M. — La péricardite idiopathique aiguë. *Ann. Int. Méd.*, nov. 1953, 39, n° 5, 1032-1044.
 93. HENSLER L. — Péricardite consécutive à une infection grip-pale. *Cardiologia*, 1955, 27, n° 3, 154-165.
 94. HERRMANN G.R., MARCHAND E.J., GREER H. et HEJTMAN-CIK M.R. — La péricardite. *Am. Heart. J.*, mai 1952, 43, n° 5, 641-652, 7 fig.
 95. HUCHARD. — Formes cardiaques de la grippe. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 84 (1890).
 96. JAFFE, FIELD et MASTER. — Electrocardiogram in infectious mononucleosis. *New York St. J. Med.*, 1948, 48, p. 1382-1385.
 97. JALLUT H., BERNARD-GRIFFITHS C., SABELLE J. — A propos de 10 observations de péricardites aiguës bénignes. A paraître *Sté Médicale de Clermont-Fd*, 1965.
 98. JARNIOU et MOREAU. — La péricardite aiguë bénigne due à R. Burnetti. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 10 oct. 1958.
 99. JUSTIN-BESANÇON L., PEQUIGNOT H., SOULIE J. et DELAVIERE Ph. — La Pathologie du péricarde dans un service de médecine générale. *Cœur et Médecine Interne*, tome III, n° 3, 1964.
 100. KAGAN H. et BERNKOFF H. — Péricardite à virus B de coxsackie. *Ann. ped.*, juil. 1957, 189, n° 1, 44-50.
 101. KOURILSKY R., DECROIX G. et RAVERDY P. — Péricardite aiguë bénigne. Présence d'un streptocoque non hémolytique dans le sang et dans le péricarde. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13-20 nov. 1953, 69, n° 28-29, 970-975.
 102. KROOK H. — La péricardite aiguë non spécifique. *Acta Med. Scand.*, 23 mars 1954, 148, n° 3, 201-218.
 103. LACHIEZE E., REY. — « Aspects cliniques et évolution des péricardites tuberculeuses ». (Données extraites de l'étude de

cent cas). *Cah. Méd. lyonnais*, 39, 167 (février 1963).

104. LEBACQ E., GOSSART J., DUEZ P. — Péricardite et péritonite aiguës bénignes, deux formes de la maladie périodique, dont un cas autochtone. *Lille Médical*, 3^e série, année 1961, tome VI.
105. LEGRAND. — La grippe cardiaque. *Thèse de Lille*, n° 24, 1918-19.
106. LELIEVRE H.G.L. — Contribution à l'étude des péricardites aiguës bénignes dites à virus. *Thèse Paris*, mars 1956, n° 197, 44 pages.
107. LENEGRE J. — La P.A.B. de cause inconnue. *Rev. Pratic.*, février 1952, 2, n° 6, 324-327.
108. LEMOINE P. — Contribution à l'étude des péricardites bénignes aiguës. *Thèse Paris*, 1954, n° 956, 38 pages.
109. LEOBARDY J. (de) fils et BLANC G. — Pleuro-péricardite aiguë à éosinophiles et pancardite secondaire à un état de mal asthmatique. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1953, 7, n° 4, 399-403.
110. LEVY et PATTERSON M.C. — Acute serofibrinous pericarditis of undetermined cause. *Am. J. Med.*, 8, 34, 1950.
111. LOGUE R. et WENDKOS M. — Péricardite aiguë de type bénin. *Am. Heart J.*, oct. 1948, 36, n° 4, 587-599.
112. LUDWIG M.Q. — Fieber pericarditis. *Schweiz. Med. Woch.*, 1956, 12, n° 19, pp. 490-491.
113. LYON E. — Virus diseases and the cardiovascular system. *Edit. Grune and stratton. New York et Londres*, 1956 (215 p.).
114. Mc CORD et TAGUCHI J.T. — Non specific pericarditis, un cas mortel ? *Arch. Int. Méd.*, 1951, 87, 747, n° 5.
115. Mc CUIRE J., KOTT, HELCH R.A. — Acute pericarditis. *Circulation*, 9, 425 (1954).
116. Mc KINLAY. — Cardites, péricardites et pleurésies allergiques. *J. Lancet*, 68, 61, 1948.
117. Mc KINLAY, C. AMM. — Périodes transitoires d'élargissement cardiaque avec hypersensibilité à différents agents étiologiques. *Ann. Int. Méd.*, juil. 1951, 35, n° 1, 226-233.
118. MARTIN-NOEL P. et MAZARE Y. — A propos du diagnostic des péricardites aiguës non spécifiques. *J. Méd. Lyon*, 30 juin 1957, n° 12, tome 6.
119. MASSELOUT F. — Péricardites crytogénétiques et syndrome péritonéal. *Bull. Méd. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1953, 69, n° 13-14, 393.
120. MAY M. et BOYER H. — La péricardite aiguë chez les adultes jeunes. *Am. Heart J.*, août 1946, 32, n° 2, 222-223.
121. MELNOTTE P. — Les rickettsioses en pathologie métropolitaine. *Sem. Hôp. Paris*, 1962, 38, 456.
122. MENIN Y. et PERNOD J. — Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter et complications cardiaques. A propos de deux observations. *Presse Médicale*, 71, 2791, 2792, 1963.
123. MESTELAN R. — Complications vasculaires des rickettsioses. *Thèse Bordeaux*, 1955.
124. MILLER H., URICCHIO J.F. et PHILIPPS R.W. — Péricardite aiguë associée à une mononucléose infectieuse. *New England J. Med.*, 23 juillet 1953, 249, n° 4, 136-140.
125. MOUQUIN M. — Sémiologie générale des péricardites. *Rev. Prat.*, février 1955, 5, n° 4, 327-339.

126. MOUQUIN M., HATT P.Y., SAUVAN et GODEAU P. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1959, séance du 20 février 1959. Pleuro-péricardite primitive à rickettsia conori.
127. MOVITT E.R., LENNETTE et coll. — Péricardites aiguës bénignes et virus coxsackie. *New England J. Med.*, 258, 22, pp. 1082-1086, mai 1958.
128. NATHAN et DATHE. — Péricardites avec épanchement consécutif à des infarctus des voies respiratoires supérieures. *Am. H. J.*, 31, 22, 2, 1946.
129. NICOLAS G. et coll. — « Place des rickettsioses dans le cadre des péricardites aiguës ». *La Clinique*, 58, 297 (mai 1963).
130. J. NORMAND et J.P. DELAHAYE. — « Manifestations cardiaques du lupus érythémateux disséminé. Problèmes diagnostiques ». — *Rev. lyonnaise Méd.*, 12, 85 (n° spécial Journée lyonnaise 1963).
131. NORWITT G. — E.C.G. in thyphus fever. *Act. Med. Scand.*, 126, 565, 1947.
132. PAINTON J.F., HICKS A.M., HANTMANN S. — A clinical analysis of primary atypical pneumonia with a discussion of electrocardiographic findings. *Ann. Int. Med.*, 24, 775, 1946.
133. PAPAIZIAN S.M.A. (Mlle). — Un cas de péricardite aiguë bénigne au cours d'une mononucléose infectieuse. *Thèse Paris*, déc. 1955, n° 1132, 23 pages.
134. PARKER R.C.J.R. et COOPER H.R. — La péricardite idiopathique aiguë. *J.A.M.A.*, 27 oct. 1951, 147, n° 9, 835-839, 3 fig.
135. PARSONS H.G., HOLMAN E. — Péricardite segmentaire expérimentale. *Arch. Sur.*, avril 1955, 70, n° 4, 479-490, 5 fig.
136. PASQUALE N. (de), LAROSA G. et QUATROCCHI G. — La péricardite aiguë bénigne. *Minerva Méd.*, 14 nov. 1956, 47, n° 91, 1572-1575.
137. PEQUIGNOT H. et ETIENNE J.P. — Les rickettsioses observées en France. *Revue du Praticien*, tome XIV, n° 9, 21 mars 1964.
138. PEROSA L. et CONESE G. — La pericardita acuta benigna lariforma Medica, n° 15, 1951.
139. PERROT Al. — Les compressions aiguës du cœur au cours des péricardites liquidiennes. *Thèse Clermont-Ferrand*, le 26 juin 1964.
140. PICK F. — Péricardite exsudative de la poule. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1950, 9-10, p. 544-545.
141. PODIO R.B., BAUDINO C., ORGAZ J., CRESTA I., LUDICELLO J. — Les péricardites aiguës bénignes. *Clinique Rev. Argent. Cardiol.*, sept.-oct. 1953, 20, n° 119, 285-297, 7 fig. résumé français.
142. POHL A.W. — La péricardite aiguë, relation de 8 cas, d'étiologie « non spécifique ». *Ann. Int. Méd.*, mai 1950, 32, n° 5, 935-948, fig. 8.
143. POMERANCE M., PERCKUK E. et HOFFMAN J.B. — Un cas mortel de péricardite idiopathique. *New York State J. Med.*, 1^{er} janvier 1952, 52, n° 1, 95-97.
144. PORTER W.B., CLARK O. et PORTER R.R. — La péricardite bénigne non spécifique. *J.A.M.A.*, 28 oct. 1950, 144, n° 9, 749-753, 5 fig.
145. POWERS P., READ J.L. et PORTER R.R. — La péricardite idiopathique aiguë simulant une affection abdominale aiguë. *J.A.M.A.*, 15 janv. 1955, 157, n° 3, 224-226.

146. PRICE D.E., HUTCHINSON J.L. et REID E.A.S. — Benign idiopathic Pericarditis. A fatal case with review of fatalities in the literature. *Am. H. J.*, 51, 228, 1956.
147. PUDDU et GUIDOTTI P.L. — La péricardite aiguë bénigne. *Maroc Méd.*, avr. 1953, 32, n° 335, 341-347.
148. RAKOV H.L. — La péricardite idiopathique aiguë. *Arch. of Int. Med.*, août 1956, 98, n° 2, 240-246.
149. RAYNAUD R. et BERNASCONI P. — Péricardite cryptogénétique et syndrome péritonéal. *M. M. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1953, n° 3 et 4, 84-86.
150. RAYNAUD R., BERSCONI P. et VIEESCHDRAAGER H. — La péricardite aiguë cryptogénétique. *Algérie Méd.*, août 1953, 57, n° 8, 767-777.
151. RAYNAUD R., BERSCONI P. et VIEESCHDRAAGER H. — Considérations sur 11 cas de péricardite aiguë cryptogénétique. *Presse Méd.*, 20 mars 1954, 62, n° 21, 437-438.
152. REEVES R.L. — Causes de la péricardite aiguë. *Am. J. Med. Sc.*, janvier 1953, 225, 969, 34-38, 4 tabl.
153. REID E.A., HUTCHINSON J.L., PRICE J.D.E. et SMITH R.L. — La péricardite idiopathique. *Ann. of Int.*, 1956, 43, n° 1, 88-105.
154. RIBIERRE M. et MALLET M. — Les péricardites aiguës de l'enfant. *Rev. du Prat.*, tome XV, n° 18, 21 juin 65.
155. RICORDEAU G. — Péricardites aiguës. *Gaz. Méd. de France*, mai 1954, 619-638.
156. RINZLER O.F., SIDNEY et LEIBOWITZ. — Pericardial effusion due to Hemolytic streptococcus. *Am. Heart. J.*, 1948, 35, n° 3.
157. ROSENOW O.F. et GROSS C.J. — Péricardite aiguë bénigne. *Arch. Hint Med.*, juin 1951, 87, n° 6, 795-807.
158. ROSSI E. et FRIDERICH J. — Réflexions sur le diagnostic différentiel entre la péricardite bénigne aiguë et la péricardite rhumatismale chez l'enfant. *Helvet. Paed. Acta.*, déc. 1955, 10, n° 6, 603-626.
159. ROUYER F. — Péricardite aiguë cryptogénétique avec bloc auriculo-ventriculaire partiel. *Arch. Mal. Cœur*, mai 1954, 47, n° 5, 444-448.
160. RUDOLPH, FREMONT, BRUNO, VOLK. — The fibrinogen polymerization test in non specific myocarditis and pericarditis. *Arch. Int. Med.*, juillet 1958.
161. V. SEBBAG. — « Manifestations cardio-vasculaires de la Q. Fever ». *Maroc méd.*, 42, 139 (février 63).
162. SHERL N.D. — La péricardite non spécifique aiguë. *J. Mount. Siani. Hosp.*, mai-juin 1956, 23, n° 3, 293-305.
163. SHLACLAN M., FINE L. — Péricardite aiguë bénigne. *New York State J. Med.*, 15 juin 1951, 51, n° 2, 1530-1532.
164. SHULLER PEREZ A. — Bases fondamentales pour le diagnostic des péricardites. *Rev. Esp. Cardiol.*, juil.-août 1952, 4, pp. 238-249.
165. SIGUIER F. et coll. (Paris). — « Péricardites aiguës avec réaction de déviation du complément positive aux adénovirus ». *Cœur et Méd. interne*, 3, n° 1 (janvier 64).
166. SILBER E.N. — Respiratory viruses and heart disease. *Ann. of Int. Med.*, 1958, 48, 228-241.
167. SMALLEY R.E. et RUDDOCK J.C. — Acute pericarditis. A

- study of eighteen cases among service personnel. *Ann. of Int. Med.*, 25, 799, 1946.
168. SMITH C.H. et coll. — La péricardite aiguë bénigne, sa prédominance chez les malades splenectomisés présentant une anémie de Cooley. *Am. J. Dis. Child.*, nov. 1955, 90, n° 5, 58-588.
 169. SOKOLOFF L. — *Amer. Heart Journ.*, 45, 635, 1953.
 170. SOLOFF et ZATUCHNI. — Mononucléose infectieuse associée à des symptômes de péricardite aiguë. *J.A.M.A.*, août 1953, 152, 4, pp. 238-249.
 171. SOLOFF L.A. et BELDO C.T. — Effusion péricardique prise à tort pour une hypertrophie cardiaque dans l'anémie aiguë. Relation de deux cas. *Circulation*, août 1950, 2, pp. 298-303, 5 fig.
 172. SOULIE P., BOUVRAIN Y. et coll. — *B. et M. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 15 oct. 1954.
 173. E. STEPHAN et E. SALIBA. — « Péricardite de la fièvre Q. A propos de deux cas ». *Arch. Mal. Cœur*, 56, 1161 (octobre 63).
 174. STEPHAN E., MAJDALANI E. et CHAAR. — Péricardites aiguës non spécifiques (à propos de 5 cas). *Rev. Moyen Orient*, 1952, 9, n° 3, 402-410.
 175. STURGESS F. and WILKIN J.F. — A case of latent pericarditis and Sudden death. *Lancet*, 2, 153, 1885.
 176. SWEETMAN W.P. et SUKES C.G.W. — La péricardite bénigne aiguë chez le nourrisson. *Arch. Dis. Child.*, oct. 1955, 30, n° 153, 467-468.
 177. TALMANGUE W.G. — Péricardite aiguë bénigne, relation de deux cas chez les adultes jeunes. *Am. Heart J.*, mars 1954, 29, n° 5, 625-627.
 178. TATIBOUET L. et HAMON M. — Péricardites aiguës Primitives (à propos de onze observations). *Actualités Cardiologiques et Angéiologiques Internationales*.
 179. TAUBENHAUSS M., EISENSTEIN B. et PICK A. — Cardiovascular manifestation of collagen diseases. *Circulation*, 12, 903-920, 1955.
 180. TAUBENHAUS M., BRAMS N.A. — Le traitement de la péricardite non spécifique aiguë par l'auroéomycine. *J. Amer. Med. Ass.*, avril 1950, 142, n° 13, 973-975.
 181. TOMLIN C.E. et coll. — Nature récidivante de la péricardite aiguë bénigne. *J.A.M.A.*, 26 juillet 1952, 149, n° 13, 1215-1218.
 182. TURIAF J., BASSET G., LORTHOLARY P. et MARLAND P. — Les péricardites virales de la grippe. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 10 oct. 1958, p. 632.
 183. TURIAF J., MARLAND P., BASSET G., LORTHOLARY P. — Les pleurésies et les péricardites virales. *Poumon et Cœur*, 15, 5, 449-470, mai 1959.
 184. VALDES DAPENA M. et MILLER W.H. — La péricardite chez le nouveau-né. *Pediatrics*, nov. 1955, n° 5, pp. 673-676.
 185. VASTEL C.L. — *Thèse de Paris*, n° 865, 1957.
 186. P. VERNANT. — « Péricardites aiguës bénignes ». *La Clinique*, 58, 729 (décembre 63).
 187. WEINSTEIN S.B. — Péricardite bénigne aiguë, associée à un virus. Coxsackie groupe B, type 5. *New England J. Med.*, 8 août 1957, 257, n° 6, 265-267.
 188. WELSH A. et WINTER E. — A propos de l'aspect clinique d'une péricardite d'évolution bénigne et d'étiologie inconnue. *Deutsche Med. Weschr.*, 27 août 1954, 79, n° 35, 1921-1924.

189. WILLEMIN et CHEYNEL. — Un cas de péricardite aiguë bénigne chez un nourrisson de 22 mois. *Pédiatrie*, 1956, 11, n° 1, pp. 93-95.
 190. WILLIUS F.A. — Cliniques de Péricardites secondaires à des pharyngites aiguës. *Proc. Staff. Mayo. Clin.*, n° 5, 737-745 (1934).
 191. WOLFF. — *New England Journ. Med.*, 230-422, avril 6, 1944.
 192. WOLFF. — *New England Journ. Med.*, 244-965, 1951.
 193. WOOD F.C. — Observation sur les affections péricardiques. *Med. Clinic. North Amer.*, 1953, n° 6, 1639-1946.
 194. WORMS R. — Complications cardiovasculaires des Rickettsioses. *Rev. du Prat.*, 1956, 6, 1309-1320.
 195. YU P.N.G., CRANE N.F. et DIETRICK J.E. — An unusual case of massive pericardial effusion an haemodynamic studies. *Ann. Int. Med.*, 39, 928, 1953.
-

